FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE 317 n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

LECOMTE épouse DHAUSSY, Christiane, Lydie
née le 7 novembre 1939 à Angers (M. et L.)
Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES MENINGITES NEO-NATALES.

- A propos de 23 observations -

Président : Mr. THIEFFRY, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1967

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

LECOMTE épouse DHAUSSY, Christiane, Lydie
née le 7 novembre 1939 à Angers (M. et L.)
Externe des Hôpitaux de Paris

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES MENINGITES NEO-NATALES.

- A propos de 23 observations -

Président : Mr. THIEFFRY, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . } Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Grand Mère

avec toute mon affection

A mes Parents

qu'ils trouvent ici l'expression de
mon profond amour filial

A mon Mari

son affectueux soutien m'a été précieux

A mes Enfants

avec toute ma tendresse

A mes Beaux-Parents

Affectueux hommages

A ma Famille,

A mes Amis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546604_0108

A Monsieur le Professeur Stephane THIEFFRY

Professeur de la Chaire de Pédiatrie et de Puériculture
Chevalier de la Légion d'Honneur

Votre grande bienveillance nous a permis d'effectuer ce travail.

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse.

Veuillez trouver ici l'expression de notre très respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur AICARDI

Assistant des Hôpitaux de Paris

qui a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse et nous a guidé dans sa réalisation.

En témoignage de notre profonde reconnaissance.

A nos Maîtres de Pédiatrie,

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale Infantile et de Pédiatrie Sociale,

Commandeur de la Légion d'Honneur

Il nous a fait profiter de son enseignement.

En témoignage de notre profond attachement.

Monsieur le Docteur KAPLAN

Médecin Chef des Hôpitaux de Paris,
Professeur au Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris

En hommages respectueux.

Madame le Docteur GRUMBACH

Assistant des Hôpitaux de Paris,

Monsieur le Professeur HENNEQUET

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris,

Monsieur le Professeur LEVEQUE

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris,

Monsieur le Docteur ARTHUIS

Assistant des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur CHEVRIE

Chef de Clinique, Assistant des Hôpitaux de Paris

Qu'ils veuillent bien trouver ici
l'expression de notre gratitude.

A nos Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur Etienne BERNARD

Professeur de la Chaîre de Pneumophtisiologie de Paris
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Membre de l'Académie de Médecine,

Il nous a maintes fois honoré de sa confiance. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance,

Monsieur le Professeur MERLE D'AUBIGNE

Professeur de la Chaire de Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatique,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre

A Monsieur le Professeur DECOURT

Professeur de la Chaire de Clinique Endocrinologique,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de guerre,
Membre de l'Académie de Médecine,

A Monsieur le Professeur MARCHAL

Professeur Honoraire de la Faculté de Médecine de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Croix de guerre,
Membre de l'Académie de Médecine,

A Monsieur le Professeur MEYER

Professeur de Pneumo-phtisiologie,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de guerre

A Monsieur le Professeur REDON

Professeur de la Chaîre de Clinique Carcinologique Chirurgicale,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de guerre,
Membre de l'Académie de Médecine.

A Monsieur le Docteur BOLTANSKI

Professeur au Collège de Médecine des Hôpitaux,
Médecin Chef des Hôpitaux de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Croix de guerre

Ils nous ont dirigé,
Ils nous ont dispensé leur enseignement.

Qu'ils veuillent bien agréer l'expression de notre gratitude.

PLAN

I - Etude analytique des cas personnels

Introduction

Résumés des observations

A - Etude des méningites dans leur ensemble :

I - Circonstances de la naissance,

II - Etude clinique,

III - Etude biologique,

IV - Traitement,

V - Evolution,

VI - Etude anatomique

B - Caractères particuliers conférés par certains germes :

1 - Méningites à entérobactéries

2 - Méningites à cocci et listéria

3 - Etude comparée de ces 2 types

C - Eléments de pronostic.

II - Etude des cas de la littérature :

A - Introduction,

B - Généralités,

C - Circonstances de la naissance,

D - Etude clinique,

E - Etude biologique,

F - Traitement,

G - Evolution

H - Pronostic

I - Etude anatomique

III - Synthèse

- CONCLUSION
- BIBLIOGRAPHIE

oOo

PREMIERE PARTIE

ETUDE DES CAS PERSONNELS

INTRODUCTION

Alors que l'avènement des sulfamides et des antibiotiques a transformé l'évolution de la méningite de l'enfant de plus de 1 mois, celle des méningites néo-natales n'a guère bénéficié de ces thérapeutiques : le pourcentage de mortalité reste encore très élevé aux alentours de 70 % et des séquelles souvent gravissimes frappent près de la moitié des survivants.

Nous nous proposons dans ce travail d'analyser les facteurs de gravité de la méningite néo natale et nous nous efforcerons de dégager de cette étude une conduite à tenir clinique et thérapeutique.

ooooo

Nous avons étudié 23 observations de méningites survenues chez des enfants de moins de 1 mois. Ces 23 nouveaux-nés ont été traités dans le Service du Professeur THIEFFRY à l'hôpital des Enfants Malades puis à partir d'avril 1964, à l'hôpital Saint Vincent de Paul sur une période s'étendant de 1958 à 1966. En fait la grande majorité de ces cas a été vue ces deux dernières années: seulement 2 enfants ont été hospitalisés avant 1964.

Nous avons éliminé de cette étude les méningites tuberculeuses et les méningites secondaires à une malformation congénitale telle que méningocèle-spina bifida.

Le mode de recrutement du service est lié sans doute à ses activités puisque sur 23 hospitalisés pour méningites, 9 sont arrivés avec un syndrome

d'insuffisance respiratoire aiguë. De même cinq enfants n'ont été vus que tardivement au stade de séquelles neurologiques. Dix-huit nouveaux-nés ont été hospitalisés au cours de la phase aiguë de leur maladie, mais trois d'entre eux venaient d'un autre hôpital : ils sont arrivés dans le service alors que des complications étaient déjà survenues ou que le caractère trainant de la maladie laissait prévoir une évolution difficile.

oOo

RESUME DES OBSERVATIONS

- OBSERVATION n° 1 -

R.C... née le 21 mai 1964, au terme de 7 mois et demi à l'issue d'une grossesse marquée par un hydramnios survenu au 7è mois. Poids de naissance : 2 kg.

Début des troubles le 2è jour de la vie par ictère, raideur. L'enfant est hospitalisé à Saint Germain en Laye, la ponction lombaire faite le même jour découvre 20.000 éléments et des PROTEUS.

Une hémoculture est négative.

Traitement reçu : Streptomycine, Kanamycine, Terramycine, Pénicilline, 1 Streptomycine IR. On ne connait ni les doses ni la durée du traitement.

Stérilisation de LCR au bout de 12 jours;

Evolution : séquelles psychomotrices importantes, microcéphalie-surdité hémiplégie droite.

L'enfant est vu pour ces séquelles à St Vincent de Paul à l'âge de 15 mois.

- OBSERVATION n° 2 -

C.J... née le 6 juin 1965 au terme d'une grossesse normale. Accouchement normal. Début des troubles au 2è jour de la vie marqué par des troubles respiratoires (cyanose - polypnée - tirage sous costal - mousse aux lèvres).

L'examen à l'entrée note une hépatosplénomégalie, le réflexe de marche et de soutien est absent, le tonus est normal.

La ponction lombaire immédiate ramène un liquide xanthochromique. Présence de Listeria à la culture, L'enfant est décédée avant tout traitement.

Vérification : examen macroscopique des méninges normal, lésions histologiques confirmant la méningite.

- OBSERVATION n° 3 -

D.H... né le 9 mai 1965. La mère a été traitée en cours de grossesse pour une colibacillose . Accouchement à terme normal. Poids de naissance : 3,250 g On note dès le premier jour de la vie un ictère qui s'effacera le 8è jour.

Reprise de l'ictère franc à l'âge de 8 jours avec apparition d'une cyanose péribuccale, d'une dyspnée, d'un bombement de la fontanelle.

Le lendemain, les troubles respiratoires s'accentuent (pauses) une hypertonie, des mouvements convulsifs des 2 bras surviennent. L'enfant est transféré à l'âge de 9 jours au Centre de réanimation respiratoire de St Vincent de Paul. L'enfant est placé sous R.P.R. et une ponction lombaire immédiatement pratiquée montre un LCR tendu et purulent, contenant de très nombreux polynucléaires altérés. L'albuminorachie est à 25 g/l et dès l'examen direct, on découvre un coccobacille gram + qui ne sera pas identifié.

On injecte localement 10 mg d'hydrocortisone, 5 mg de Streptomycine, mais l'enfant ne peut bénéficier d'un traitement par voie générale, puisque le décès surviendra peu après dans un tableau de détresse respiratoire avec hypothermie

A l'examen on notait une abolition des réflexes archaïques, un ictère généralisé verdâtre avec hépatomégalie. La NFS montrait une leucopénie neutropénique (3.100 globules blancs - 13 % de P.N.), une thrombopénie à 130.000.

Vérification : méningite suppurée, otoantrite suppurée gauche.

- OBSERVATION n° 4 -

D.D... né le 5 mai 1965, à l'issue d'une grossesse et d'un accouchement normaux. Poids de naissance : 2,600 kg.

L'enfant est hospitalisé à l'âge de 4 jours aux Enfants Malades, avec le diagnostic d'occlusion intestinale en raison de vomissements depuis le 2è jour

de la vie, d'un ballonnement abdominal, enfin d'un arrêt complet des matières et des gaz le 3è jour.

A l'entrée : température à 38°6, gémissements, deshydratation .

La mise en place d'une sonde rectale ramène des selles abondantes. Le lendemain survenue de troubles respiratoires (pauses - gasps) et d'une hypotonie généralisée.

Une NFS montre une leucopénie à 2 600 avec 45 % de P.N. - 26 % de métamyélocytes.

La P.L. ramène un liquide contenant 4000 hématies, 9 éléments, 10 g. d'albumine, 0,20 g. de sucre. Présence d'eschérichia Coli.

Dès l'examen direct, l'intensité des troubles respiratoires motive le transfert au Centre de Réanimation et la mise sous R.P.R.

L'état général est alarmant : cyanose, ictère, hypothermie à 33°3, clonies, absence de réflexes archaïques, mydriase, hépatomégalie.

On institue immédiatement un traitement associant : Pénicilline 5 M. Colimycine, 1 M.,Solumédine 0, 50, Tifomycine 0, 10, en perfusion.

Ce traitement sera poursuivi 3 jours.

Une nouvelle ponction lombaire faite 1 journée après la première découvre 800 éléments, 3800 hématies et présence d'Eschérichia Coli. On injecte localement 5 mg d'hydrocortisone + 5 mg. de streptomycine;

Le décès survient au 3è jour de traitement.

Vérification : Importante méningite purulente avec fonte cérébrale de la région frontale et de la fosse postérieure. Septicémie.

- OBSERVATION n° 5 -

C.B.A... né le 30 juillet 64, par césarienne, pour disproportion foeto-pelvienne. A crié après 2 h. de désobstruction. P.N. : 3.600 kg

On note dès la naissance une hydrocéphalie (périmètre cranien à 39 cm, le premier jour, 40 cm le 2ème jour). Hospitalisation le 2è jour de la vie, l'examen

clinique à l'entrée est normal en dehors d'un "coucher de soleil", d'une gesticulation pauvre. Une ponction lombaire faite au 4è jour de la vie est normale. Une encéphalographie gazeuse confirme l'existence d'un hydrome.

A l'âge d'un mois et demi, survenue de convulsions localisées à gauche, d'une altération de l'état général avec escarrhe, gémissements, moelena. L'enfant meurt à l'âge de 1 mois 3 semaines. Le jour du décès, la numération formule sanguine comptait : 56.600 G.B. dont 56 % de P.N.

Vérification : découverte d'adhérences en rapport avec des dépots purulents, témoignant d'une méningite certaine, venue compliquer secondairement un hydrome congénital.

- OBSERVATION n° 6 -

A.F... née le 14 mars 1965.

Rupture de la poche des eaux 16 jours avant l'accouchement, tout à fait normal par ailleurs. Poids de naissance : 3 kg 410.

Au 2è,3è jour de la vie, survenue de crises convulsives avec cyanose, nausées, température à 39°.

L'enfant est hospitalisée à St Vincent de Paul à l'âge de 3jours. L'examen clinique est tout à fait normal, en dehors d'un ictère généralisé assez intense. L'état général est bien conservé, le tonus est normal, la fontanelle n'est pas bombée.

Une ponction lombaire retire un liquide fortement xanthochromique contenant 1200 hématies - 8800 éléments par mm3 faits en majorité de polynucléaires plus ou moins altérés. L'albumine est à 4 g/l.

A la culture, on trouvera un streptocoque. On injecte localement 5 mg d'hydrocortisone.

Une numération faite le même jour montre 5.670.000 G.R., 20.400 G.B. dont 80 % de polynucléaires neutrophiles.

On installe une perfusion contenant de la Pénicilline 5 M/24 h., 0,075 g. de Chloramphénicol par 24 h. Les 2 jours suivants on injecte localement 10mg d'hydrocortisone.

Evolution : cliniquement l'état général de l'enfant est très rapidement satisfaisant.

Biologiquement : le nombre des éléments diminue rapidement avec une prédominance de lymphocytes, après 10 jours de traitement, l'albuminorachie diminue parallèlement (1,10 g après 10 jours de traitement), la culture est négative dès la 2è ponction lombaire (après 2 jours de traitement). Pendant 5 jours l'échec de plusieurs ponctions lombaires successives avait fait craindre un blocage malgré l'absence de signes cliniques d'hydrocéphalie.

Le traitement : la perfusion a été remplacée après 6 jours par un traitement intra-musculaire. (Pénicilline 2 M, Tifomycine 0,10) maintenu 8 jours et relayé enfin par un traitement par voie orale (Pénicilline V : 2 c/j. Chloramphénicol).

Au cours de l'hospitalisation, on a appris que la mère de l'enfant était hospitalisée pour septicémie à streptocoque, à laquelle elle sucombait quelques temps après.

L'enfant a été revu en consultation : son développement psychomoteur est tout à fait normal. Un EEG fait après 3 mois est normal.

Au total, méningite néo-natale à streptocoque, totalement guérie après une évolution simple. Notion de contamination maternelle.

- OBSERVATION n° 7 -

G.. de T... née le 20 novembre 1964.

Rupture prématurée de la poche des eaux 3 jours avant l'accouchement. L'enfant qui pesait 3 kg 500 a dû être réanimée pendant 10 à 15 minutes.

Le lendemain, apparition de troubles respiratoires avec hypotonie. Une radio du thorax découvre un pneumothorax à droite. L'enfant est hospitalisée en Espagne; les jours suivants on note des convulsions et une poussée fébrile à 39°5. Une otite au 8è jour de la vie motive un traitement par la Terramycine qui sera donnée 4 jours. Parallèlement, une parésie du membre supérieur droit s'est installée avec hypotonie, des troubles respiratoires, des vomisse-

ments surviennent. Une ponction lombaire est alors faite (l'enfant a 27 jours). Présence d'éléments en grand nombre, faits en majorité de polynucléaires, 2 g. d'albumine,découverte de bacilles de Friedlander. Une ponction ventriculaire 5 jours plus tard, ramène un liquide trouble, contenant 30 éléments faits de polynucléaires, 0,42 g./l d'albumine, des pneumobacilles de Friedlander sensibles à la Terramycine et à la Chloromycétine.

Dès la ponction lombaire, un traitement par un antibiotique et la cortisone est mis en route. On adjoindra à ce traitement après le résultat de l'antibiogramme : Terramycine et Chloromycétine.

Evolution : on renouvelle tous les 2 jours les ponctions ventriculaires qui ramènent un liquide chocolat purulent, contenant de 60 à 800 éléments par mm3 et du Friedlander. On injecte localement dans l'espace sous dural qui est le siège d'un épanchement purulent bilatéral, de la chloromycétine. Cliniquement l'état général empire progressivement. Le périmètre cranien augmente pour atteindre 43 cm à l'âge de 2 mois.

L'enfant est adressé à St Vincent de Paul le 19 février 65 : l'enfant à 3 mois. Le liquide de ponction ventriculaire contient 80 éléments par mm3 (faits de lymphocytes) 28 g d'albumine, la culture est négative. Une encéphalographie gazeuse montre une dilatation ventriculaire plus importante à droite.

L'enfant est décédée le lendemain de son hospitalisation,en Espagne (elle est restée une seule journée dans le Service, et a été rapatriée d'urgence).

Au total, méningite néo-natale à bacille de Friedlander très difficilement stérilisée par un traitement antibiotique tardif.

- OBSERVATION n° 8 -

G. I... née le 5 août 1960. Accouchement long et pénible en raison d'une brièveté du cordon.

Début des troubles à la 2è semaine de la vie par des vomissements attribués à un changementde lait et une augmentation trop rapide du périmètre crânien. L'enfant n'est vue qu'à l'âge de 1 mois 3 semaines à l'occasion d'une

crise convulsive. Hospitalisation aux Enfants Malades. La ponction sous-durale ramène 5 cc de pus franc le premier jour, 100 cc de pus verdâtre le lendemain, contenant des proteus mirabilis. On injecte les 2 fois localement 0,025 et 0,050 g de Streptomycine et l'on installe une perfusion contenant 10 M. de Pénicilline, 50 mg d'hydrocortisone, 0,20 g. de Streptomycine. On donne également 1,50 g de Solumédine, 0,20 g de Tifomycine.

A la suite de la 2è injection sous durale, on assiste à un tableau de choc, pâleur très intense, pouls imprenable, convulsions subintrantes, encombrement puis bientôt hématémèses répétées, détresse respiratoire. L'enfant est décédée dans la même journée.

- OBSERVATION n° 9 -

L. M... né le 24 décembre 1963.

Accouchement par césarienne au 10è mois de grossesse. Aucun incident néo-natal. P.N. 3,350 kg.

Début des troubles à l'âge de 1 mois par des gémissements incessants, un état subfébrile, une diarrhée, une otalgie droite avec tuméfaction de la joue droite. L'enfant est alors hospitalisé le 30 janvier 64.

L'examen est normal. La numération formule sanguine montre 3.470.000 G.R., 6.600 G.B. dont 63 % de P.N. L'enfant reçoit alors 1 M. de Pénicilline par jour, pendant 4 jours et la mère le reprend.

Trois jours plus tard, rehospitalisation devant une poussée fébrile à 40°, des gémissements, une diarrhée. L'examen est tout à fait normal en dehors d'une raie vasomotrice nette. La ponction lombaire ramène un liquide trouble contenant 2.600 éléments faits de polynucléaires non altérés, 2,20 g. d'albumine, 0,16 g. de sucre, 7 g. de chlore, présence de Cocci dès l'examen direct. Du streptocoque non hémolytique poussera à la culture.

La numération montre alors 30.400 G.B. dont 78 % de P.N.

Un traitement est immédiatement entrepris par voie intra-veineuse. Méthicilline 2 g/ jour, puis Pénicilline 5 M., 0,25 g. de Chloramphénicol, 0,20 g. d'érythromycine, 15 mg d'Hydrocortisone. Le traitement sera poursuivi en tout 20 jours.

Evolution : Cliniquement l'état général de l'enfant s'améliore rapidement.

Biologiquement, les éléments chutent dès le 4è jour de traitement à 171 par mm3, avec prédominance de lymphocytes, puis bientôt à 16 éléments. L'albumine baisse parallèlement, le streptocoque n'est plus retrouvé après 4 jours de traitement.

Au total : méningite à steptocoque chez un enfant de un mois. Guérison sans séquelles grâce à un traitement antibiotique intensif.

- OBSERVATION n° 10 -

N.P... né le 21 mars 1961, vu à l'âge de 11 mois au stade des séquelles Accouchement prématuré à 7 mois 1/2. poids 2 kg 150 - cri immédiat.

Début à la 48è heure par la survenue d'une cyanose et d'une hypertonie. La ponction lombaire faite dès ce moment, ramène un liquide contenant 400 éléments par mm3 (type ?), 0,60 g d'albumine, de nombreuses hématies. L'examen direct et la culture sont négatifs. On institue un traitement par Pénicilline : 500.000 U, et Streptomycine 0,15 g/ j. pendant 5 jours.

On assiste alors à une amélioration clinique. A l'âge de 6 semaines, des vomissements surviennent avec gémissements, plafonnement, rejet de la tête en arrière. Une ponction lombaire ramène un liquide trouble et sanglant contenant 1.300 éléments (lymphocytes surtout) sans germe. On institue un traitement par Pénicilline 1 M/j., pendant 20 jours. Toutes les réactions sérologiques de Herpès Poliomyélite, toxoplasmose sont restées négatives ainsi que les réactions tuberculiniques.

Evolution : dès l'âge de 3 mois, il existe un retard psychomoteur évident.

A l'âge de 5 mois à la suite d'un épisode fébrile, avec vomissements, on assiste à une augmentation très rapide de périmètre cranien qui atteindra 48 cm à 6 mois, 50 cm à 7 mois. L'enfant est vu pour la première fois dans le service du Professeur THIEFFRY à ce moment, et le Docteur LEPINTRE pratique une intervention de TORKILDSEN qui s'avérera insuffisante à entraver l'évolution de l'hydrocéphalie par sténose de l'aqueduc de Sylvius. Il existe alors des troubles du tonus très importants. Le QI est à 46.

Au cours de l'hospitalisation (à la suite de la ventriculographie gazeuse) on assiste à une rechute méningée traitée par sulfamides, Pénicilline, Streptomycine, Tétracyclines.

Au total : méningite néo-natale traînante à germe indéterminé avec évolution vers une hydrocéphalie.

- OBSERVATION n° 11 -

D.F... née le 16 juin 1958, vue à l'âge de 3 mois pour séquelles.

La grossesse et l'accouchement à terme ainsi que la période néo-natale n'ont donné lieu à aucun incident.

Début à l'âge de 3 semaines chez un enfant jusque là bien portant, par une crise convulsive, un refus de s'alimenter, une pâleur, un vomissement, température à 38°7. L'enfant est traitée par 0,20 g. de Terramycine pendant 2 jours; 2 jours plus tard, l'altération de l'état général se confirme, la température est à 39°5. Une ponction lombaire retire alors un liquide trouble contenant du méningocoque que l'antibiogramme montre sensible à tous les antibiotiques. L'enfant reçoit alors Terramycine - Sulfamide (on ne connaît pas les modalités du traitement). 7 jours plus tard, le liquide contient encore de très nombreux polynucléaires et on ajoute au traitement précédent de la streptomycine IM et locale et de l'hydrocortisone locale que l'on rend bientôt responsable des convulsions et que l'on supprimera. Enfin, on ajoute 8 jours plus tard du chloramphénicol (3 suppositoires par jour).

Evolution : la stérilisation de LCR a été très lente à obtenir: 11 jours après le début du traitement.

Cliniquement l'état général est restée longtemps précaire avec température ondulante irrégulière.

Vers l'âge de 3 mois des troubles du tonus font leur apparition et il existe une hyperalbuminorachie persistante dans les liquides de ponctions lombaires et ventriculaires. L'enfant est vu à ce moment là pour la première fois dans le service. Il existe une hydrocéphalie et un état de décérébration.

Au total : méningite à méningocoque survenue à l'âge de 3 semaines. Evolution vers des troubles gravissimes.

- OBSERVATION n° 12 -

M. D... né le 16 septembre 1965

La grossesse a été marquée par une infection urinaire à colibacilles confirmée. Par ailleurs on note une rupture prématurée de la poche des eaux (3 - 4 jours avant l'accouchement) et l'enfant a dû être désobstrué, P.N. = 3, 640 kg.

Début des troubles vers la 36è heure, marqué par une poussée fébrile à 39°5. Traitement par Pénicilline IM / jour. Le 18 septembre une ponction lombaire, pratiquée devant un enfant geignard et hypotonique retire un liquide contenant 8 éléments et 0, 50 g d'albumine par litre. Pas de germes à l'examen direct ni à la culture. L'enfant est alors hospitalisé à Saint Denis avec le diagnostic d'hémorragie méningée. On note à ce moment des troubles respiratoires avec cyanose, une hypotonie globale, des réflexes archaïques perturbés, un ictère avec hépatosplénomégalie.

On prescrit un traitement par PPSB. vitamine K_1. 2 jours plus tard une hypertonie à nuque molle, vient remplacer l'hypotonie de départ et une nouvelle ponction lombaire retire cette fois un liquide louche contenant 4, 30 g d'albumine, de très nombreux polynucléaires et des colibacilles dès l'examen direct (sensibilité à la Colimycine, streptomycine, Kanamycine, Ampicilline)

On institue immédiatement un traitement associant 5 M. de Pénicilline, 1 M. de Colimycine, 0,25 g. de Streptomycine, 0,75 g. de Solumédine - Chloral-Gardénal. Ce traitement sera modifié au bout de 2 jours : Colimycine 1 M. Solnicol 0,10, Streptomycine, 0,25 et localement en alternant 20.000 U. de Colimycine, 2,5mg d'hydrocortisone et 0,03 g. de Streptomycine 2,5mg d'hydrocortisone.

Evolution . Clinique : l'état général se détériore bientôt avec apparition d'un syndrome hémorragique (régurgitation de sang noir, selles noirâtres), de convulsions, d'accès de cyanose avec apnée, chute thermique, hypotonie. L'enfant est transféré aux Enfants Assistés et mis sous RPR. Le traitement est poursuivi par Ampicilline 0,50, Colimycine 300.000 U., hémisuccinate d'hydrocortisone 20 mg., Kanamycine 0,040 g. et localement Streptomycine 2,5 mg, hydrocortisone 5 mg, Transfusions à titre purement anti-infectieux.

Les jours suivants, on assiste à une amélioration d'ensemble de l'état général : les troubles respiratoires disparaissent, les réflexes archaïques réapparaissent.

Biologiquement, l'évolution est plus simple, les germes ne sont plus retrouvés dès le 3è jour de traitement, le taux d'albumine tombe à 1 g au 10è jour de traitement.

Lors des numérations sanguines successives, le nombre des globules blancs qui était à 26.300 au départ se normalise peu à peu. On note seulement une thrombopénie résiduelle lente à se rétablir.

L'enfant est sorti à l'âge de 1 mois et 10 jours en apparence guéri : on notait seulement un certain degré d'hypotonie résiduelle.

Au total : Méningite à colibacilles dont l'évolution a été émaillée par des troubles respiratoires sévères. Evolution favorable sous l'effet d'un traitement intensif.

- OBSERVATION n° 13 -

C.B... née le 8.7.65.

La grossesse se signale uniquement par une prise de poids insuffisante 3 kg au 8è mois). Accouchement normal 3 semaines avant terme. Poids de naissance : 3 kg. Dès la naissance, on note une somnolence, chez une enfant qui boit mal, mais dont la courbe pondérale est satisfaisante. A l'âge de 16 jours des vomissements en jet surviennent : ils vont persister plusieurs jours. Des radiographies du crâne, du thorax et de l'abdomen sans préparation sont normales. On traite alors l'enfant par plasma de Quinton- Vitamine D_3.

La situation va aller ainsi en empirant jusqu'au 21 août : les vomissements persistent, une diarrhée est apparue non modifiée par des traitements symptômatiques. C'est seulement le 21 août que l'enfant est hospitalisée à l'Hôpital de Poitiers. Elle a alors 1 mois et 13 jours.

L'examen à ce moment découvrait une hypotonie globale avec hyper reflectivité tendineuse, un périmètre crânien à 39,5 cm. Une ponction lombaire retire un liquide contenant 300 éléments /mm3 faits de lymphocytes, 3 g. d'albumine culture ?. L'enfant est alors adressée dans le service. L'examen du LCR fait à l'arrivée contient 305 lymphocytes par mm3, 24 g. d'albumine, 0,40 g. de sucre Culture négative. La transillumination montre une zone de diffusion très importante dans la région fronto-pariétale gauche. On retire alors de l'espace sous dural gauche 50 cc d'un liquide jaunâtre louche contenant 30 g. d'albumine par litre et des PROTEUS à la culture. L'antibiogramme montrera la sensibilité de ce proteus à la Kanamycine, Streptomycine.

Un fond d'oeil est normal, la NFS montre 26.100 G.B. par mm3, dont 63 % de polynucléaires.

Une perfusion est installée contenant d'abord un million de Pénicilline, un million de Colimycine, 0,20 g. de Solnicol puis ultérieurement 1,50 g. de Pénicline, 0,20 g. de Solnicol. Injection locale de 0,15 g. de Kanamycine.

Evolution : l'état général reste très précaire.

Sur le plan biologique, la stérilisation du liquide n'est pas encore obtenue après 11 jours de traitement.

Une ventriculographie montre une énorme dilatation symétrique et l'existence d'un épanchement sous dural gauche. L'enfant est renvoyé à l'Hôpital de Poitiers le 16.9.65, sur la demande des parents. Nous apprendrons le décès quelques mois plus tard.

Conclusion : Pyocéphalie avec blocage à la ponction lombaire consécutive à une méningite à Proteus dont le diagnostic a été fait avec plus d'un mois de retard.

- OBSERVATION n° 14 -

A.C... née le 15 août 1965.

Grossesse sans incident en dehors d'une prise pondérale excessive en rapport avec un certain degré d'hydramnios. Accouchement provoqué en raison d'une rupture prématurée de la poche des eaux 26 heures avant le début de travail. Il existait en outre une double circulaire serrée de cordon : l'enfant n'a crié qu'après désobstruction. Cyanose néo natale.

La période néo-natale a été marquée par des hématémèses minimes, survenues 4 - 5 heures après la naissance, et surtout par un état de somnolence très anormal. Au 10è jour de la vie, on note un vomissement en jet, on ne signale plus rien ensuite jusqu'au 8 septembre (à l'âge de 3 semaines) date à laquelle des vomissements et des nausées font leur apparition sans épisode infectieux concommitant. Une radiographie de carrefour gastro-oesophagien est normale. L'examen clinique est normal. On note seulement à cette époque une anémie à 2.860.000 (48 % d'hémoglobine) nécessitant une transfusion. On administre un traitement symptômatique pour les vomissements.

Le 8 octobre (l'enfant a 7 semaines) le même médecin revoit l'enfant qui vomit toujours. Cette fois il note une augmentation très importante du périmètre crânien (41 cm), un bombement de la fontanelle, une disjonction des sutures, une attitude de rejet de la tête en arrière, une hyper reflectivité tendineuse et une exagération des réflexes archaïques. La NFS montre alors 3.410.000 G.R., 26.100 G.B. dont 65 % de P.N. Une ponction lombaire est

enfin faite : liquide louche contenant 4000 éléments (84 % de polynucléaires altérés) 12 g. d'albumine, 0,65 g. de sucre. L'examen direct ne montre pas de germes mais du streptocoque pousse à la culture. Une ponction sous durale gauche reste blanche mais le ventricule latéral gauche est trouvé à 1 cm de profondeur : on en retire un liquide contenant 400 leucocytes (dont 75 % de poly.) et 10 g. d'albumine. L'encéphalographie gazeuse confirmera l'énorme dilatation ventriculaire.

Traitement : perfusion contenant 5 M. de Pénicilline, 1 M. de colimycine, 0,20 g. de Solnicol, 1 g. de Solumédine. Une crise convulsive survient le 11 octobre et l'enfant est hospitalisé à St Vincent de Paul le 12 octobre à l'âge de 2 mois : le périmètre crânien est à 41 cm. Il existe une raideur de la nuque très importante avec attitude de décérébration. Reflexes ostéotendineux très vifs et diffusés. Le réflexe cochléo-palpébral est aboli.

On poursuit alors le traitement par Pénicline 1,5 g. Kanamycine 0,12 g.

Evolution : biologiquement l'amélioration est certaine. Le chiffre de l'albumine et des éléments baissent, les cultures restent négatives. Par contre, cliniquement l'état général continue à se dégrader. L'enfant souffre atrocement et on est amené à pratiquer des ponctions ventriculaires afin de décomprimer un peu le liquide sous tension et de le soulager. Le périmètre crânien continue à grossir pour atteindre 44,5 cm, début novembre. L'enfant est renvoyée à La Roche sur Yon, son hôpital d'origine. On a appris son décès depuis.

Au total : Méningite à streptocoque diagnostiquée tardivement. Evolution vers la constitution d'une hydrocéphalie avec état de décérébration. Décès.

- OBSERVATION n° 15 -

M. B... né le 15 juin 1965

Menace de fausse couche à 4 mois 1/2, nécessitant un traitement hormonal. Accouchement à 7 mois 1/2 : circulaire serrée du cordon. L'enfant cyanosé à la naissance a dû être réanimé. P.N. 2, 560kg

Le lendemain : poussée fébrile à 39°, cyanose des extrémités et péribuccale, respiration irrégulière, etat d'hypertonie, enfin selérème important.

On note dès ce jour un ictère, les réflexes archaïques sont diminués. L'enfant est hospitalisé d'abord dans le service du Professeur AUSSANAIRE aux Enfants Assistés. Une ponction lombaire retire 3 gouttes de liquide xanthochromique dont la culture restera négative. Par contre une hémoculture est positive au Listéria.

Par ailleurs, la NFS donne 4.200.000 G.R. / mm3, 14.000 G.B. dont 70 % de PN, 55.000 plaquettes. Un traitement est immédiatement mis en oeuvre 1 M. de Pénicilline, 500.000 U. de Colimycine, 15mg d'hydrocortisone en perfusion. Ce traitement sera intensifié devant le résultat de l'hémoculture attestant d'une septicémie néo-natale : 5 M. de Pénicilline, 1 M. de Colimycine, 15 mg, d'hydrocortisone. On note bientôt des éléments purpuriques, une splénomagalie et une aggravation des troubles respiratoires, nécessitant un transport au centre de Réanimation du Professeur THIEFFRY et la mise sous RPR après intubation (18-6). Parallèlement une hypothermie à 35°5 nécessite la mise en incubateur et des convulsions surviennent bientôt déclenchées par la moindre stimulation.

Le lendemain 19 juin, l'état de l'enfant reste précaire, le purpura et le sclérème se sont étendus, les troubles respiratoires sont toujours très intenses. La NFS montre une disparition presque totale des plaquettes. Le traitement est modifié comme suit : Oxacilline (0,20), Cyclines (0,10 g), Chloramphénicol (0,10) dérivés corticoïdes : 10 mg).

Le 21 juin une ponction lombaire retire un liquide contenant 860 éléments dont 75 % de cellules), albumine à 5,5 g/l, culture négative.

Evolution : Sous l'effet de traitement, on assiste à une amélioration progressive de l'état général de l'enfant qui peut être extubé le 21 juin. Biologiquement il persiste une leucocytose à polynucléaires dépassant 45.000/mm3 et 75 % de PN, une thrombopénie (le chiffre des plaquettes ne dépassant pas 30.000 par mm3 aux NFS successives). Le liquide céphalo-rachidien est tout à fait normal le 17 juillet - (1 mois après le début). La thrombopénie s'est corrigée très lentement et l'enfant est rendu à sa famille fin août apparemment guéri.

Au total : Listériose néo-natale et méningite d'évolution très favorable.

- OBSERVATION n° 16 -

M. D... né le 8 février 1965

Rupture de la poche des eaux 48 heures avant l'accouchement. Présentation transverse. PN 2,600 kg. Etat satisfaisant à la naissance. Antibiothérapie systématique : 200.000 unités de Pénicilline.

Survenue des premiers troubles le lendemain de la naissance par des convulsions suivies de coma. L'enfant est hospitalisé à Saint Vincent de Paul.

A l'arrivée : très grosse altération de l'état général avec cyanose diffuse, lividités, cri faible et geignard, tirage sous costal et intercostal. Il existe une hépatomégalie, une abolition des réflexes archaïques, une hypotonie. Présence de sang dans le méconium. La ponction lombaire retire un liquide hémorragique contenant 86.000 hématies par mm3, 3.800 éléments faits en majorité de polynucléaires altérés.

L'examen direct puis la culture montreront qu'il s'agit de Paracolon-Escherichia. Une hémoculture est positive au même germe.

La NFS montre 5.500 G.B. dont 49 % de PN, F.O. normal.

L'enfant meurt le même jour.

Autopsie : "discrète méningite purulente : pus mal visible, localisé au fond des sillons, des circonvolutions cérébrales, vaisseaux très dilatés, hémorragie méningée à la face inférieure du cervelet et autour du tronc cérébral. Hémorragie intra-ventriculaire".

- OBSERVATION n° 17 -

G.C... né le 15 juin 1964, vu dans le service le 1er mars 1965 au stade des séquelles.

Grossesse marquée par la survenue d'un ictère viral au 8è mois, traité entre autres par la delta cortisone pendant 14 jours.

Accouchement à 8 mois 1/2 très long (16 heures, expulsion 3/4 d'heure) survenu 20 heures après la rupture de la poche des eaux. L'enfant qui pesait 2, 800 kg n'a crié que 3 minutes après désobstruction. Dès le premier jour, 3 - 4 heures après la naissance, apparition d'un ictère qui va durer pendant 10 jours Tout de suite l'état de l'enfant est inquiétant : Hypothermie à 35°, hypotonie, somnolence. Ce n'est qu'au 7è jour que l'entourage commence à s'alarmer devant une poussée fébrile à 39°, des vomissements et bientôt des convulsions.

L'examen découvre une hypertonie, une fontanelle bombée. L'enfant est hospitalisé à Valenciennes le 22 juin 64 à l'âge de 7 jours. Une ponction lombaire retire un liquide trouble xanthochromique contenant de nombreux éléments (type ?) A la culture poussera du Listeria, la ponction lombaire du 24 ,, donne un chiffre d'albumine à 6, 80 g/l, et de 248 lymphocytes / mm3. L'enfant reçoit dès l'entrée un traitement antibiotique associant Pénicilline, Colimycine, Sulfamide, Chloramphénicol, Cyclines. Nous ne connaissons ni les modalités du traitement ni les doses reçues. Le traitement est arrêté après 15 jours (PL du 6 juillet normale). On aurait repris le traitement pendant 8 jours à la suite de la ponction lombaire du 14 juillet, dont on ne connaît pas les résultats.

Evolution : A partir de 4 mois, on s'aperçoit que le périmètre crânien grandit anormalement vite (50 cm à 7 mois). L'enfant est adressée à St Vincent de Paul à l'âge de 8 mois I/2 : on note alors un gros retard psychomoteur (QD à 64 au Brunet-Lézine) un PC à 52, 5 cm, un coucher de soleil. Une encéphalographie gazeuse confirme le diagnostic d'hydrocéphalie par sténose de l'aqueduc de Sylvius d'origine inflammatoire. L'intervention du 5 avril 1965 (mise en place d'une valve ventriculo-cardiaque) a permis d'obtenir une amélioration sur le plan du développement psychomoteur et du tonus.

Conclusion : Hydrocéphalie d'origine inflammatoire consécutive à une méningite à Listeria diagnostiquée et traitée avec retard.

- OBSERVATION n° 18 -

C.J.L.... né le 29 mai 1965

La grossesse et l'accouchement se sont déroulés normalement. PN : 4,200 kg.

Au 3è jour, on parle d'hémorragie méningée devant une cyanose (pas de PL à ce moment). Meloena au 3è jour de la vie.

Jusqu'à l'âge de 1 mois 10 jours, on ne signale rien. Le 10 juillet, l'enfant est hospitalisé à St Quentin pour refus alimentaire, pâleur, vomissements. La ponction lombaire retire un liquide contenant 96.000 éléments et 10 g. d'albumine. Présence de Proteusà la culture que l'antibiogramme montrera sensible à la Streptomycine, Chloromycétine. L'enfant est immédiatement traité par l'association suivante : Chloramphénicol 0,25 - Pénicilline IM - Sulfamides 1 g., hémisuccinate d'hydrocortisone 15 mg. On ajoutera rapidement 0,25 g. de Streptomycine.

La NFS du 12 juillet montre une leucocytose à 11.700 (formule normale).

On assiste tout d'abord à une amélioration biologique : l'albuminorachie,, le nombre des éléments baissent progressivement. Le germe n'est plus retrouvé.

Le 28 juillet le chiffre des éléments remonte à 44.000, l'albumine à 9 g et le proteus refait son apparition. Simultanément, le 27 juillet, l'enfant convulse pour la première fois. Il est alors transféré à St Vincent de Paul (le 28.7.65).

Dès l'arrivée on est frappé par l'hypertonie considérable touchant la nuque et les membres, les réflexes ostéotendineux sont très vifs avec Babinski spontané. La fontanelle n'est pas tendue, le périmètre crânien à 39,5 cm. L'enfant est soumis à un traitement général par Oxacilline (1 g.), Chloramphénicol (0,25) Hémisuccinate d'hydrocortisone (20 mg) et un traitement local par streptomycine (0,010 g/ injection) + 12,5 mg d'hydrocortisone.

Une ponction de l'espace sous dural droit retire 20 cc de liquide purulent contenant du proteus (sensible à la streptomycine - Kanamycine - Ampicilline, Négram .

- Evolution ultérieure :

1 - La stérilisation du liquide céphalo-rachidien s'avère extrememement difficile à obtenir :

a) - le liquide lombaire ne sera stérile définitivement que le 26 août (soit après 47 jours de traitement) après 4 rechutes successives : chaque rechute s'accompagnant d'une nouvelle poussée d'éléments, d'une augmentation du chiffre de l'albuminorachie, d'une chute de la glycorachie à 0, 15 g/l.

A partir du 26 aout la guérison biologique commence à s'amorcer, l'albumine tombe progressivement aux alentours de 1, 5 g. - 2 g. Les sucres remontent vers 0, 50 g/l, les éléments tombent à 100/mm3 (faits de lymphocytes).

b) - évolution du liquide sous dural : la stérilisation s'est faite plus rapidement et d'un seul tenant : cultures stériles dès le 4 août, l'épanchement sous dural droit s'est tari vers le 26 août 65, après des ponctions bi ou tri hebdomadaires de 20 cc à chaque fois.

L'épanchement sous dural gauche s'est tari vers le 13 septembre.

2 - Sur le plan clinique, l'amélioration a été lente, émaillée de multiples incidents (poussées d'hypocalcémie, convulsions, troubles digestifs) fin septembre on peut enfin essayer d'établir un bilan des séquelles chez cet enfant de 4 mois,

Sur le plan clinique, persiste une hypertonie,

A l'encéphalographie gazeuse : grosse dilatation ventriculaire, blocage au niveau des citernes antérieures.

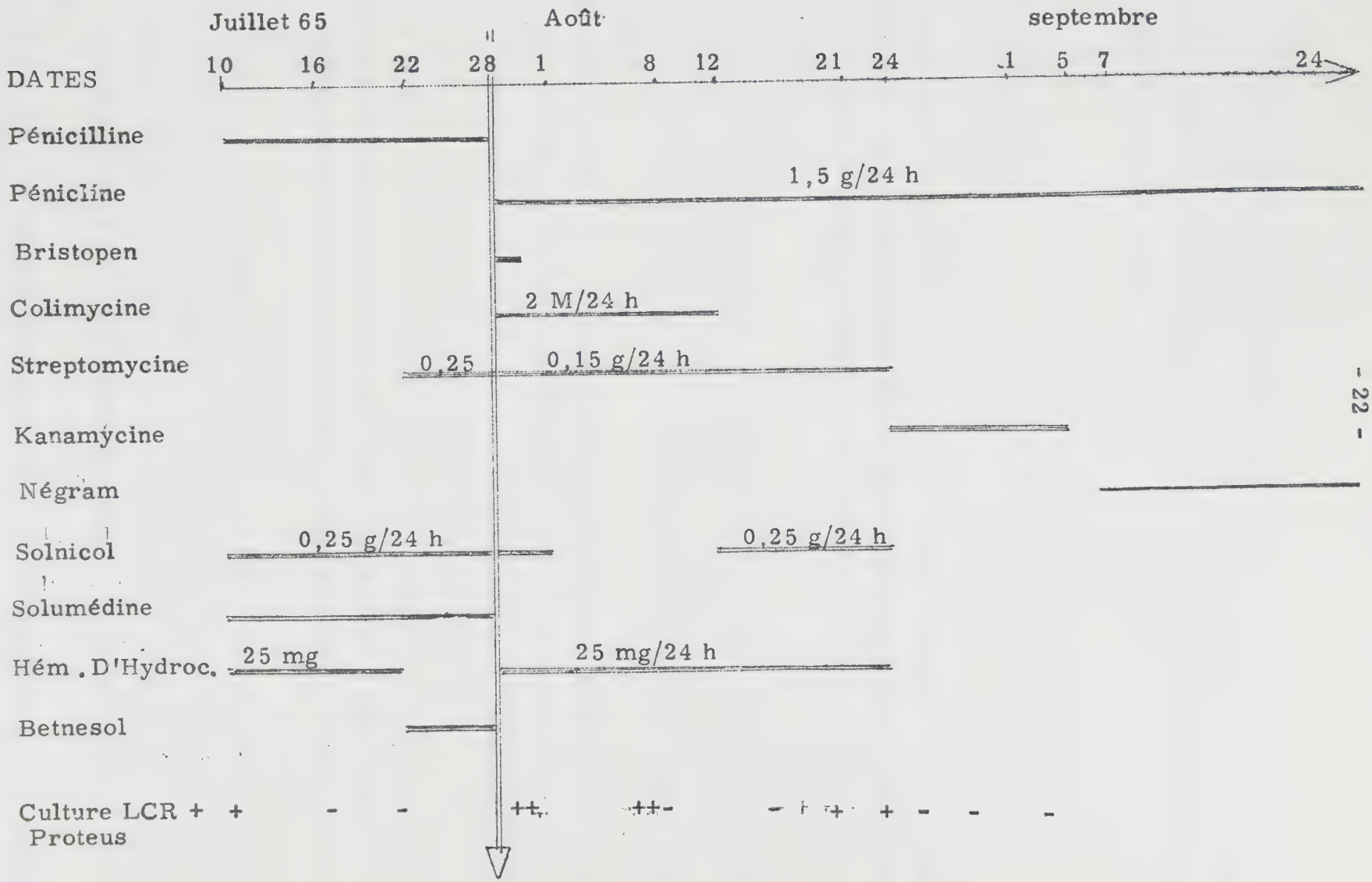
L'enfant sorti le 10 octobre 65 a été revu en consultation. Il persiste un retard psychomoteur, des troubles du tonus , pas de troubles sensoriels.

3 - Sur le plan thérapeutique :

Les difficultés de stérilisation du LCR ont entraîné différents essais d'associations d'antibiotiques en rapport avec les données de l'antibiogramme et de l'étude du pouvoir bactéricide des associations d'antibiotiques (Institut Pasteur).

Le tableau n° 1 rend compte du traitement et des résultats au niveau du LCR.

TABLEAU I - SCHEMA DU TRAITEMENT



Au total, méningite à proteus dont l'évolution a été difficile en raison d'une résistance des germes aux antibiotiques, obligeant à poursuivre le traitement bien au delà des délais habituels,2 mois 1/2. Séquelles peu importantes mais difficiles encore à évaluer.

- OBSERVATION n° 19 -

A.S... née le 23 aout 1965.

Accouchement déclenché au 8è mois pour rupture prématurée de la poche des eaux (3 jours avant l'accouchement), liquide amniotique teinté : PN : 3, 350 kg

Dès le début de la vie, on signale une somnolence et une insuffisance de la courbepondérale.

Début apparent des troubles à la 3è semaine de la vie par des convulsions, un état subfébrile à 38°. L'enfant est hospitalisé à Senlis le 15 septembre. On note alors une hypotonie importante une somnolence, une perturbation des réflexes archaïques.

La première ponction lombaire montre une albuminorachie à 1,40 g/l Glycorachie à 0,40 g/l, 97,6 éléments faits en majorité de polynucléaires. L'examen direct est négatif. Le pneumocoque découvert à la culture est douteux aussi cette méningite sera-t-elle considérée de germe inconnu.

NFS initiale : 19.000 G.B. dont 47 % de PN. L'enfant est soumise à un traitement par Chloramphénicol (0,15 g), Streptomycine (0,15 g), Pénicilline (8 M.), Hémisuccinate d'hydrocortisone (37,5 mg), puis après 6 jours Sulfamides (1 g/j).

Les jours suivants, l'enfant ne cesse de convulser et bientôt les échecs successifs des PL font penser à un blocage. L'enfant est alors adressée à Saint Vincent de Paul le 23 septembre 65. On note à l'arrivée, un état général très détérioré, une hypothermie à 35°3, une hypotonie extrême. Une hémoculture est négative.

L'enfant est soumise à un traitement associant Oxacilline (1 g.), Solnicol (0,25) - Kanamycine (0,15).

Au total, méningite à proteus dont l'évolution a été difficile en raison d'une résistance des germes aux antibiotiques, obligeant à poursuivre le traitement bien au delà des délais habituels,2 mois 1/2. Séquelles peu importantes mais difficiles encore à évaluer.

- OBSERVATION n° 19 -

A.S... née le 23 aout 1965.

Accouchement déclenché au 8è mois pour rupture prématurée de la poche des eaux (3 jours avant l'accouchement), liquide amniotique teinté : PN : 3, 350 kg

Dès le début de la vie, on signale une somnolence et une insuffisance de la courbepondérale.

Début apparent des troubles à la 3è semaine de la vie par des convulsions, un état subfébrile à 38°. L'enfant est hospitalisé à Senlis le 15 septembre. On note alors une hypotonie importante une somnolence, une perturbation des réflexes archaïques.

La première ponction lombaire montre une albuminorachie à 1, 40 g/l Glycorachie à 0, 40 g/l, 97, 6 éléments faits en majorité de polynucléaires. L'examen direct est négatif. Le pneumocoque découvert à la culture est douteux aussi cette méningite sera-t-elle considérée de germe inconnu.

NFS initiale : 19.000 G.B. dont 47 % de PN. L'enfant est soumise à un traitement par Chloramphénicol (0, 15 g), Streptomycine (0, 15 g), Pénicilline (8 M.), Hémisuccinate d'hydrocortisone (37, 5 mg), puis après 6 jours Sulfamides (1 g/j).

Les jours suivants, l'enfant ne cesse de convulser et bientôt les échecs successifs des PL font penser à un blocage. L'enfant est alors adressée à Saint Vincent de Paul le 23 septembre 65. On note à l'arrivée, un état général très détérioré, une hypothermie à 35°3, une hypotonie extrême. Une hémoculture est négative.

L'enfant est soumise à un traitement associant Oxacilline (1 g.), Solnicol (0,25) - Kanamycine (0, 15).

- Evolution dans le service :

1 - Sur le plan du LCR : les cultures restent négatives aux examens successifs, les éléments baissent progressivement, avoisinant bientôt 70/mm3 (début octobre), et 19/mm3 le 8 novembre après une remontée provisoire à 340 le 8 octobre.

Par contre le chiffre de l'albumine est resté longtemps très élevé (autour de 8 g) et la persistance de cette hyperalbuminorachie égare un moment vers la recherche d'autres étiologies (maladies dégénératives du système nerveux) et amène à suspecter une des complications classiques de la méningite : Hydrocéphalie (mais périmètre cranien plutôt petit) hématome sous dural (mais ponctions sous durales blanches).

2 - Sur le plan clinique : l'amélioration se manifeste à aucun moment. Bientôt une rigidité de décérébration apparaît et début octobre on assiste à un dérèglement thermique considérable, la température passe en l'espace de quelques heures de 35° à 40°. Les examens complémentaires tendant à établir un bilan confirment l'opinion pessimiste de la clinique : l'EEG du 29 septembre est plat l'encéphalographie gazeuse montre une dilatation ventriculaire modérée.

Au total : méningite néo-natale à germe inconnu, diagnostiquée et traitée avec retard. Evolution défavorable.

- OBSERVATION n° 20 -

B... S... née le 13 novembre 1965.

Accouchement à 8 mois 1/2, pénible.

L'enfant cyanosé à la naissance a dû être réanimé. PN : 3,380 kg.

Début des troubles au 3è jour de la vie parune anomalie du cri aigu et plaintif, un état subfébrile, l'enfant est hospitalisé à St Denis. On note alors un ictère discret, une hypotonie, un "coucher de soleil", une ponction lombaire retire un liquide très hémorragique (culture ?). Le lendemain des crises cloniques surviennent avec cyanose du visage. Un nouvel examen de LCR montre la persistance du caractère sanglant de ce liquide. Il existe de nombreux éléments

très altérés. Aucun germe n'est trouvé. On traite alors l'enfant comme une hémorragie méningée par Pénicilline (2 M/jour), Colimycine (200.000 U/jour), associés à de la vitamine K_1 et au Kaneuron l'antibiothérapie sera maintenue 7 jours Pendant cette période, on note une amélioration clinique, le nombre des éléments diminue.

Deux jours après l'arrêt du traitement, l'enfant recommence à vomir, la température remonte à 38°, le liquide céphalo-rachidien prélevé le 30 novembre (5 jours après l'arrêt du traitement) est très purulent, on injecte in situ 0,01 g. de Streptomycine, et on reprend le traitement par voie générale, Pénicilline (10 M.) Sulfamides (0,60 g). Delta cortisone 5 mg, Colimycine (500.000 U) associé bientôt en raison de convulsions à du Gardenal et du Chloral.

L'état général ne s'améliore pas, le 3 décembre, il est en état de mal convulsif, et le 4 décembre, l'intensité des troubles respiratoires (cyanose, dyspnée, pauses) motive le transfert au centre de réanimation de St Vincent de Paul. La maladie évolue alors depuis 3 semaines.

A l'entrée la fréquence des pauses impose la mise sous RPR, on note à l'examen une hypotonie axiale très importante, des réflexes ostéotendineux très vifs et diffusés, un babinski et un rossolime bilatéraux. On note aussi une hépatomégalie. On installe immédiatement une perfusion contenant pour 24 heures 6 M. de Pénicilline, 0,20 g de Chloramphénicol, 0;40 g. de Sulfamides, 6 mg de Solumédrol, Hémineurine à la demande.

Evolution : cliniquement, on assiste dès lors à une amélioration : l'enfant ne convulse plus, il commence à acquérir une certaine autonomie respiratoire; néanmoins le 16 décembre on note une paralysie du membre supérieur gauche avec asymétrie faciale qui persisteront.

Biologiquement : le liquide qui contenait 435 éléments (42 % de PN), 3,5 g d'albumine, de très nombreuses hématies le 6 décembre, s'améliore progressivement. Les cultures sont toujours restées négatives, les ponctions sous durales et ventriculaires sont blanches.

Sur le plan thérapeutique les perfusions seront maintenues jusqu'au 13 janvier, soit 1 mois + 10 jours, car l'enfant vomit et sa courbe de poids est mauvaise. En tout l'antibiothérapie aura été maintenue 2 mois.

L'enfant a de plus reçu un traitement local intra rachidien prolongé : streptomycine, hydrocortisone du 4 au 17 décembre 65 (13 jours).

Au total : Méningite bactérienne néo-natale dont le liquide très hémorragique a fait porter le diagnostic d'hémorragie méningée. Elle a cependant été traitée 7 jours par la Pénicilline. Reprise des symptômes avec LCR purulent à l'arrêt des antibiotiques. Persistance de troubles moteurs.

- OBSERVATION n° 21 -

V... F... né le 18 décembre 1965.

Plusieurs épisodes d'infection urinaire sont venus émailler la grossesse traités quelques jours par la colimycine. Accouchement de jumeaux au 8è mois pesant respectivement 2, 700 kg (F...) et 2, 100 kg.

Le 2è jour, un ictère apparaît qui va persister et s'aggraver au 7è jour (une bilirubinémie est alors à 116 mg/l) tandis que l'état général de l'enfant s'altère : obnubilation, deshydratation, choc, hypothermie, apparition de taches cyaniques au niveau du bassin et des extrémités. Il existe une hypotonie massive, une abolition des réflexes primaires, on note 2 vomissements bilieux, on rehydrate alors l'enfant et on prescrit des antibiotiques - hydrocortisone (?). Bientôt des troubles respiratoires surviennent nécessitant une intubation, puis arrêt cardiaque le coeur "repart" après massage externe. L'enfant est dirigé d'urgence sur St Vincent de Paul. Il est mis sous RPR, un nouveau massage cardiaque est nécessaire, le coeur repart mais s'arrêtera bientôt définitivement.

Une ponction lombaire et une hémoculture pratiquées post-mortem seront positives au pyocyanique, une numération montrait 2550 globules blancs, dont 8 % de polynucléaires neutrophiles.

- OBSERVATION n° 22 -

L.N... née le 7 mai 1966

La grossesse a seulement été marquée par la découverte d'une albuminurie à 0,40 g/l et d'une glucosurie..

L'accouchement à terme et sous anesthésie générale aurait été normal. PN : 3,200 kg.

On ne signale rien jusqu'au 5è jour de la vie : à ce moment, survenue de vomissements, état subfébrile à 38° avec gémissements, agitation. L'enfant est adressé dans le service le 14 mai en raison de troubles respiratoires. On note alors une hypertonie avec opisthotonos tension importante de la fontanelle, hépatomégalie, les réflexes archaïques sont présents.

Le liquide céphalo-rachidien prélevé le 13 mai est très trouble et l'on découvre 9600 éléments dont 96 % de polynucléaires, 11.000 hématies. L'examen direct découvre un diplocoque Gram +, que la culture identifiera comme un pneumocoque. La NFS montre alors 13.800 globules blancs dont 72 % de PN. 180.000 plaquettes.

Un traitement est immédiatement institué par pénicilline-Colimycine (500.000 U), Chloramphénicol (15mg/j), Sulfamides (0,75 g/j), Hémisuccinate d'hydrocortisone 12,5mg. Ce traitement prescrit le 13 mai sera modifié dans le service comme suit : Pénicilline (3 M/j), Chloramphénicol (0,20), Sulfamides (0,30 g/j). Traitement intra-rachidien : hydrocortisone 5 mg, Streptomycine 5 mg.

Parallèlement l'examen cytobactériologique des sécrétions vaginales de la mère mettait en évidence des pneumocoques.

Evolution : sous l'effet de traitement, le liquide céphalo-rachidien se normalise rapidement. La stérilisation a été obtenue en moins de 48 heures. Le traitement antibiotique est maintenu 3 semaines, certainement plus longtemps qu'il aurait été nécessaire, car après le 17 mai, les tentatives de ponctions lombaires se sont toutes soldées par des échecs, nous laissant donc dans l'incertitude quant à l'évolution du liquide.

L'enfant est sorti après 1 mois pour retourner à son hôpital d'origine (Neuilly).

Le pronostic psychomoteur est assez réservé, car l'association à un retard psychomoteur d'une microcéphalie, d'un faciès lunaire aux yeux globuleux, joues étalées, laisse penser qu'il existe une encéphalopathie associée.

Au total : méningite à pneumocoque d'évolution relativement simple. Pronostic encore difficile à établir (manque de recul), peut être encéphalopathie associée.

- OBSERVATION n° 23 -

S.R... né le 17 mai 1966

Notion de leucorrhées contenant des staphylocoques et du Candida albicans 1 mois avant la naissance. Le jour de l'accouchement, poussée fébrile à 39°5. Traitement par Pénicilline - Sulfamides.

Rupture prématurée 40 minutes avant l'accouchement (à 8 mois). L'enfant n'a pas crié immédiatement et on note quelques instants après la naissance une syncope blanche. Réanimation par le bouche à bouche, puis mise en respiration assistée pendant 1/2 heure. La survenue de mouvements cloniques des bras et des anomalies à l'auscultation pulmonaire incitent à transférer l'enfant dans le service. On note une certaine hypothermie à 36°, une cyanose, une hypotonie, des signes d'inondation amniotique clinique et radiologique. Les réflexes archaïques sont perturbés. Il existe un ictère précoce, et une hépatomégalie. Dans la soirée, arrêt respiratoire et arrêt cardiaque : massage cardiaque par voie externe, bouche à bouche, intubation mise sous RPR. Le lendemain l'état de l'enfant est stationnaire, une ponction lombaire retire un liquide contenant un grand nombre de polynucléaires altérés. La culture est négative. Un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien 2 jours plus tard fournit un chiffre d'albumine à 4,5 g./l, 450 éléments dont 35 % de polynucléaires, 4000 hématies.

Présence de Listeria au prélèvement trachéal du 17 mai, la NFS montre 37.100 G.B. par mm3 (47 % de PN) et 70.000 plaquettes.

Le traitement comporte du 17 au 24 mai : Oxacilline (1 g.) , Colimycine 200.000 U puis 300.000 U. associés à la Kanamycine, 50 mg du 21 au 24 mai. Puis du 24 mai au 2 juin Pénicilline (2 M.), Transcycline (0, 10 g). Au total 16 jours d'antibiothérapie.

Evolution :

1) - L'amélioration clinique est manifeste dès le 22 mai. L'enfant peut sortir vers le milieu du mois de juin 1966. Il persiste une hypotonie axiale.

2) - Biologiquement, l'amélioration se fait progressivement et d'un seul tenant. 27 éléments dont 86 % de lymphocytes lors de la dernière ponction lombaire. Albuminorachie à 1 g, les cultures sont restées négatives d'un bout à l'autre de l'évolution.

Le listéria a été retrouvé 2 fois au prélèvement trachéal.

Un examen des sécrétions vaginales chez la mère a mis en évidence du staphylocoque doré.

Au total : méningite bactérienne probablement à listéria. Les cultures sont restées négatives mais du Listeria a été trouvé dans la trachée.

Evolution semblant favorable malgré un état particulièrement alarmant pendant la phase aiguë de la maladie, mais manque de recul.

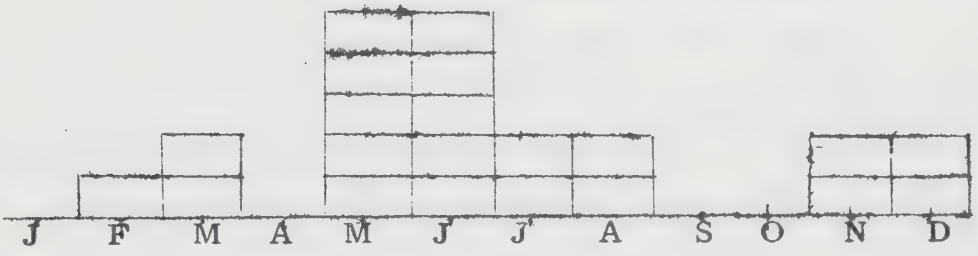
oOo

A - ETUDE DES MENINGITES DANS LEUR ENSEMBLE.

A - ETUDE DES MENINGITES DANS LEUR ENSEMBLE -

Nos vingt trois observations concernent dix filles et treize garçons.

Nous avons observé presque tous nos cas pendant les mois d'été : 16 méningites ont en effet été hospitalisées de Mai à Août.



I - GROSSESSE - CIRCONSTANCES DE LA NAISSANCE :

1 - Durée de la grossesse :

Ce renseignement est fourni 19 fois :

- 10 enfants sont nés à terme, le poids à la naissance allant de 2 kg 600 à 4 kg 125, la plupart avait un poids supérieur à 3 kg.
- 1 enfant est né au 10ème mois de la grossesse et pesait à la naissance 3 kg 350,
- 9 étaient prématurés, :
  - . 2 nés à 7 mois 1/2 pesaient respectivement 2 kg et 2 kg 100
  - . 7 sont nés entre 8 mois et 8 mois 1/2 pesant tous au moins 2 kg 600

Pour 3 enfants la durée de la gestation n'est pas connue :

- 2 pesaient plus de 3 kg 500 à la naissance,

- 1 pesait 2 kg 600.

Ils sont donc tous les trois considérés comme étant nés à terme.

2 - Incidents survenus au cours de la grossesse :

a) - Infections maternelles :

. 2 fois on a signalé une infection à colibacilles chez la mère mais la date de cet épisode n'a pu être déterminée (obs. 3 et 12).

- dans l'observation 12, une méningite à colibacille est survenue chez le nouveau-né à la 30ème heure de la vie, le rôle de l'infection maternelle semble ici assez vraisemblable,

- par contre, il s'agissait dans l'observation 3 d'une méningite à germe Gram + : l'épisode maternel n'est donc pas en cause.

. 2 épisodes d'infection maternelle non précisés mais ayant nécessité un traitement sont mentionnés dans les observations 21 et 23.

. des leucorrhées importantes sont notées dans l'observation n° 4.

. on signale un ictère viral au 8è mois (obs. 8).

. enfin la mère de l'enfant concerné par l'observation n°6 est décédée d'une septicémie à streptocoque peu après la naissance de l'enfant atteinte elle même d'une méningite à streptocoque.

b) - Autres incidents signalés :

. 1 cas d'hydramnios à partir du 7è mois (obs.1)

. 2 menaces d'interruption de la grossesse ayant nécessité un traitement hormonal (obs. 8 et 15),

. 1 intervention en début de grossesse (?) obs. 7,

. dans l'observation 10, l'accouchement prématuré serait en rapport avec une chute sur le dos,

. 1 grossesse gemellaire enfin.

3 - Accouchement :

- 9 fois l'accouchement s'est déroulé normalement et l'état de l'enfant était satisfaisant à la naissance,

- 12 fois l'accouchement a été difficile :

Parmi les facteurs obstétricaux incriminés, nous avons retrouvé (tableau n°2) :

- 7 fois une rupture prématurée de la poche des eaux :
  . obs. 6 : 16 heures avant la naissance,
  . obs. 17 : 20 heures avant la naissance,
  . obs. 14 : 26 heures,
  . obs. 7 et 19 : 3 jours
  . obs. 12 : 3 - 4 jours

- 2 fois une naissance par césarienne :
  . obs. 5 : pour dystocie foeto-pelvienne, le périmètre crânien de l'enfant mesurant 39 cm à la naissance,
  . obs. 9 : l'enfant post mature de 1 mois.

- 2 fois : circulaire serrée du cordon et état asphyxique à la naissance (obs. 14 et 15),

- 1 fois : dystocie de présentation (présentation transverse) : obs. 16

- 1 fois l'expulsion aurait été prolongée (?), pour cordon très court (obs. 8)

- le liquide amniotique était teinté dans l'observation 19.

7 fois l'enfant n'a pas crié immédiatement, il était cyanosé et a dû être réanimé.

Au total : Si nous comptons les prématurités et les difficultés obstétricales, 16 enfants ont eu une naissance perturbée soit 70 % environ. Signalons qu'un seul enfant a reçu des antibiotiques à la naissance (rupture de la poche des eaux 48 heures avant la naissance).

Parmi ces 16 enfants, la méningite est survenue précocement dans 13 cas alors qu'elle ne s'est développée rapidement que chez 2 enfants sur les 7 ayant

Obs.	Nom	Poids		Rupture prématurée de la P.D.E.	Travail long et pénible	Césarienne	Liquide teinté	Gémellaire	Etat satisfaisant	Asphyxie	Infections maternelles	Infections div. du N.N.	Divers
		A terme	Prématurité										
1	R.C.		2kg						+				hydram.
2	C.J.	?							+				
3	D.H.	3,200							+		+		
4	D.D.	2,600							+				+ leucor.
5	C.A.	3,600				+				+			
6	A.F.	3,400		+					+		+		
7	G.T.	3,500		+						+			
8	G.I.	?			+				+				+ ict. viral
9	L.M.	3,300				+			+				
10	N.P.		2,100						+				
11	D.F.	4,200							+				
12	M.D.	3,600		+	+					+	+		
13	C.B.		3 kg						+				
14	A.C.	3,500		+						+			+
15	M.B.		2,600							+			
16	M.D.	2,600		+					?				
17	G.C.		2,800	+	+				+				
18	C.JL	4,200							+				
19	A.S.		3,300	+			+		+				
20	B.S.		3,300		+					+			
21	V.F.		2,700					+	+		+		
22	L.N.	3,200							+				
23	S.R.		2,600							+	+		
TOTAL		14	9	7	4	2	1	1	16	7	5	0	

TABLEAU II

eu une naissance tout à fait normale. La méningite s'est donc installée au cours des 3 premiers jours chez 80 % des enfants ayant présenté une prématurité ou un traumatisme à la naissance et chez 30 % des enfants non traumatisé et à terme.

II - CLINIQUE -

I - DEBUT

1 - Date de début :

- chez 12 enfants le début a été très précoce au cours des 3 premiers jours de la vie : 3 autres enfants ont toujours été considérés comme "anormaux" en raison d'une somnolence ou d'une anorexie (obs. 14, 17, 19), mais les signes évocateurs ne sont survenus que beaucoup plus tard :

. le 7è jour par vomissements convulsions dans l'observation 17

. à la 3è semaine par des vomissements dans les observations 14 et 19,

- les 8 autres enfants ont été malades après un intervalle libre d'au moins 5 jours,

. 5 méningites ont débuté entre le 5è et le 15è jour,

. 3 ont débuté après le 15è jour.

Du 1er au 3ème jour			Du 3è au 7è	2ème semaine			Après 15 jours		
1er	2è	3è	5è	7è	10è	15è	3 sem	1 m.	> 1 m.
5	5	2	1	2	1	1	1	1	1
plus 3 enfants toujours "anormaux"									
15 ! 65 %			8 - 35 %						

Tableau III

Au total : 65 % ont débuté leur maladie au cours des 3 premiers jours de leur vie (tableau 3).

2 - Modalités du début :

Les signes ayant attiré l'attention sont divers :

- 6 fois des troubles respiratoires,

- 3 fois des convulsions,

- 5 fois des troubles neurologiques (modifications du tonus, anomalies des réflexes primaires),

- 3 fois des troubles digestifs (anorexie, vomissements). Ces troubles ont été en fait beaucoup plus fréquents au début de la maladie, mais ils n'ont pas inquiété et le diagnostic n'a été fait que plus tardivement.

- 4 fois une altération de l'état général : hyperpyrexie, gémissements,

- 1 fois augmentation anormalement rapide du périmètre crânien (obs;8), Signalons dès maintenant que l'observation 5 concerne un enfant présentant un hydrome à la naissance avec périmètre crânien anormalement grand (39 cm à la naissance) et méningite secondaire venant compliquer l'anomalie cérébrale antérieure et dont le diagnostic n'a été fait qu'à l'autopsie.

3 - Date de la première ponction lombaire : par rapport au début des troubles :

- 13 fois la ponction lombaire a été faite rapidement : le jour même du début de la maladie (9 fois) ou le jour suivant (4 fois).

- 1 fois elle a été différée de 2 jours,

- 8 fois elle a été tardive et ce n'est que l'apparition de signes très évocateurs de méningite qui a incité à explorer le liquide céphalo-rachidien:

. obs. 4 : PL faite après 4 jours d'un syndrome occlusif, devant la survenue de troubles respiratoires (pauses - gasps).

. obs. 17 : PL faite après 7 jours devant des vomissements, des convulsions bien que l'état de l'enfant ait été alarmant depuis le début : hypothermie somnolence.

. obs. 9 : PL faite avec 8 jours de retard malgré là encore une altération de l'état général, des gémissements, une fièvre,

. obs. 7 : ici les signes de début étaient évocateurs puisque dès le 2è jour de la vie, l'enfant a présenté des troubles respiratoires, une hypotonie, des convulsions. Néanmoins la PL ne sera faite que 15 jours plus tard.

. 2 fois le liquide céphalorachidien a été exploré à plus de 3 semaines du début des troubles,

-obs. 13: les vomissements en jet, la fièvre, l'anorexie, la somnolence ont persisté 3 semaines avant que le diagnostic soit suspecté,

-obs. 19: le tableau était moins évocateur chez un nouveau-né perpétuellement endormi, buvant mal. Les convulsions survenues 3 semaines après la naissance ont permis le diagnostic.

. Enfin 2 fois, il a fallu attendre plus d'un mois avant qu'une PL découvre un LCR pathologique :

-obs. 14 : malgré les vomissements, la somnolence, une hématémèse quelques heures après la naissance, ce n'est que l'augmentation insolite du périmètre crânien avec bombement de la fontanelle, attitude en opisthotonos qui ont attiré l'attention après un mois d'évolution,

-obs. 8 : le diagnostic est fait avec plus de 1 mois de retard chez un enfant qui vomit depuis la deuxième semaine de la vie. Là encore les convulsions ont le mérite d'avoir inquiété et permis le diagnostic.

2 - PHASE AIGUE DE LA MALADIE -

A - Etat général :

- Signes infectieux :

. 7 fois la température n'a pu être précisée (enfants vus ultérieurement pour séquelles),

. 12 fois la température égalait ou dépassait 38° et 2 fois des troubles de la thermo régulation avec alternance d'hyperthermie et d'hypothermie ont été observés,

. 3 fois on a noté une hypothermie,

. 1 seule fois la température a été normale tout le long de la maladie.

- Une altération nette de l'état général a été signalée 5 fois (dont 2 deshydratations)

- Dans 7 observations on a noté un cri faible ou des gémissements,

- 4 fois une somnolence ou une agitation,

- 1 sclérème a été observé 1 fois.

B - Troubles digestifs :

- Des nausées ou des vomissements sont signalés 12 fois,

- Diarrhée : 2 fois,

- l'observation 4 relate l'histoire d'un syndrome occlusif,

- plusieurs fois l'enfant était anorectique et sa courbe pondérale mauvaise,

C - Signes hémorragiques :

- 3 nouveaux-nés ont eu une hématémèse,

- 2 ont eu du sang dans les selles ou le méconium

- 1 seul enfant a présenté un purpura (dans un cas de méningite à Listeria)

- chez 3 des enfants ayant présenté un syndrome hémorragique une thrombopénie a pu être mise en évidence.

Chez les 3 autres enfants qui ont saigné, nous n'avons pas le chiffre des plaquettes.

D - Un ictère a été noté 11 fois :

- 6 fois l'ictère peut être mis sur le compte de l'immaturité hépatique étant donné sa survenue au 2 è, 3è jour de la vie,

- par contre 5 fois il est survenu précocement dans les premières heures de la vie chez des enfants ayant débuté leur méningite très précocement également. Néanmoins le rôle exclusif de la méningite ne peut être affirmé puisque la possibilité d'une incompatibilité foeto-maternelle ne peut être écartée.

Il faut toutefois signaler que dans l'observation 3, un ictère est survenu dans les toutes premières heures de la vie au moment ou l'enfant allait bien a disparu pour réapparaître au 7è jour en même temps que survenaient des troubles respiratoires, un bombement de la fontanelle et bientôt des convulsions.

E - Troubles respiratoires :

La fréquence des troubles respiratoires dans notre série est majorée par l'existence d'un secteur de réanimation. Il s'agit :

- soit d'une cyanose isolée (retrouvée 2 fois)
- soit d'une polypnée avec cyanose, tirage parfois gasps, pauses ou apnée nécessitant le recours à la respiration assistée type RPR.

Ces troubles majeurs sont survenus 11 fois. A signaler que 7 fois, ils ont inauguré la maladie.

En général, ces troubles respiratoires ont malgré tout l'avantage d'inquiéter la famille et le médecin et de faire diriger l'enfant vers un centre hospitalier où le diagnostic pourra peut être être fait avec plus de rapidité. Une seule fois ces manifestations (pas plus d'ailleurs que les troubles neurologiques et les convulsions), n'ont pas retenu l'attention et le diagnostic n'a été fait que 15 jours plus tard.

F - Troubles neurologiques et convulsions :

- si l'on tient compte de toute l'évolution de la maladie, 15 enfants ont convulsé, soit environ 70 %,
  . 5 fois les convulsions ont été précoces et ont marqué le début de la maladie,
  . 3 fois elles ont été plus tardives et ont succédé aux troubles respiratoires.
- Les troubles du tonus :
  . une hypotonie a été signalée dans 9 observations,
  . une hypertonie a été signalée 8 fois,
  . une fois on a observé une alternance d'hypertonie et d'hypotonie.

Donc 17 fois des troubles de tonus ont été notés. Trois fois le tonus a été considéré comme normal et 2 fois rien n'est précisé.

A cet âge de la vie, l'hypotonie de la nuque est physiologique de même que l'hypertonie des membres : il faut en tenir compte pour apprécier le tonus de ces enfants.

- un bombement de la fontanelle a été retrouvé 6 fois, 3 fois la fontanelle était déprimée,

- les réflexes ostéo-tendineux ont été considérés comme trop vifs ou diffusés dans 4 observations, le plus souvent les précisions manquent à ce sujet.

- les réflexes archaïques sont diminués ou absents 9 fois; 4 fois ils sont considérés comme normaux. Là encore les renseignements sont souvent imprécis.

- Autres signes neurologiques :

. nystagmus noté une fois,

. yeux en "coucher de soleil" : 2 fois dont une chez un enfant présentant une hydrome.

G - Autres signes d'examen :

- une splénomégalie a été observé 4 fois,

- une hépatomégalie 7 fois

Dans 3 observations on signale l'absence d'augmentation de volume du foie et de la rate - 8 fois aucune précision.

Au total, il faut retenir la fréquence d'une alteration de l'état général (hyperthermie, somnolence, gémissements) des troubles digestifs à type d'anorexie et de vomissements, des troubles respiratoires, des convulsions, des troubles du tonus. Par contre le bombement de la fontanelle est un signe très inconstant retrouvé dansmoins de 25 % de nos observations (tableau 4).

Obs. n,°	Nom	Troubles thermiques	Somnolence ou agitat;	Cri faible ou gémissem.	Refus d'alim. ou vomissements	Tr. du transit intestin.	Détresse respirat ou cyan.	Convulsions ou clonies	Bombement fontanelle	Tonus Hypo	Tonus Hyper	Perturbation R. Arch.	Ictère	S. Hémorrag.
1	R.C.	?									+	?	+	
2	C.J.	?					+							
3	D.H.	< 37°					+	+	+		+	+	+	
4	D.D.	> 38°		+	+	+	+			+		+	+	
5	C.A.	39°		+				+					+	+
6	A.F.	39°			+		cian.	+				+	+	
7	G.T.	> 39°			+		+	+	+	+				
8	G.I.	?			+			+		+				+
9	L.M.	38			+	+								
10	N.P.	?		+	+		cyan.				+	?		
11	D.F.	> 39°			+			+				?		
12	M.D.	> 39°		+			+			hypo	+ hyper	+	+	+
13	C.B.	38	+		+	+				+				
14	A.C.	?	+		+			+	+		+	+		+
15	M.B.	> 39°		+			+	+			+	+	+	+
16	M.D.	?		+			+	+		+				+
17	G.C.	> 39	+		+			+	+		+		+	
18	C.JL	NI			+			+	+		+			
19	A.S.	?	+					+		+				
20	B.S.	> 38°		+			+	+		+		+	+	
21	V.F.	36			+		+			+		+	+	
22	L.N.	38°			+		+	+	+		+			
23	S.R.	36					+	+		+		+	+	
TOTAL		15	4	7	13	3	13	15	6	9	8	9	11	6

TABLEAU IV

III - EXAMENS COMPLEMENTAIRES - (Tableau V)

A - ETUDE DU LCR

1 - Le Germe

- Le germe n'a pas pu être identifié dans 4 observations (dans 2 observations 19 et 20, la certitude n'ayant pas été apportée sur le type du germe elles seront comptées parmi les méningites à germe inconnu),

- par ailleurs la culture du liquide céphalo-rachidien est restée négative dans 2 cas :

. observation 15 : culture du LCR négative, mais listéria à l'hémoculture,

. observation 23 : culture du LCR négative, mais listéria au prélèvement trachéal et notion d'infection maternelle peu avant l'accouchement (pas de listéria à l'examen des sécrétions vaginales)

- Le germe a donc pu être identifié avec certitude 17 fois dans le liquide céphalo-rachidien

. 14 fois à partir du liquide de ponction lombaire,

. 2 fois dans le liquide sous dural,

. 1 fois dans le liquide prélevé par ponction ventriculaire

- Le germe a été vu dès l'examen direct 8 fois, 6 fois il a fallu attendre le résultat de la culture pour le mettre en évidence, 3 fois nous n'avons pas de précisions sur le mode de découverte,

Nous avons au total colligé :

- 9 méningites à entérobactéries et parmi celles-ci :

. 2 méningites à colibacilles,

. 1 méningite à Paracolon Escherichia

. 4 méningites à Proteus

. 1 méningite à Pyocyanique

. 1 méningite à Friedlander

donc 48 % des méningites à germes connus.

- 6 méningites à cocci et parmi celles-ci :
  - . 3 méningites à streptocoque,
  - . 1 méningite à pneumocoque
  - . 1 méningite à méningocoque
  - . 1 méningite à coccobacille Gram + non identifié

- 4 méningites à Listeria.

2) - examen cytologique du liquide :

- Le nombre des éléments est très variable d'un liquide à l'autre, allant de 450 par mm3 à 96.000

- La formule est typique dans tous les cas : les éléments sont faits en majorité de polynucléaires altérés,

- 3 fois le liquide était sanglant; Dans l'observation 12 le liquide du premier prélèvement était sanglant avec une formule normale (8 éléments, 0,50 g/l d'albumine). La culture était négative. Deux jours plus tard une nouvelle ponction lombaire découvrait un liquide louche franchement purulent avec une albumine à 4,8 g et des colibacilles dès l'examen direct. C'est dire la nécessité de savoir répéter les ponctions lombaires au moindre doute.

3) - Examen chimique du liquide :

- Le chiffre de l'albuminorachie a été précisé 15 fois.
  - . toujours supérieur ou égal à 1,40 g/l
  - . 5 fois supérieur à 10 g/l

- Le chiffre de la glycorachie est rarement précisé (5 fois seulement) et seuls 2 résultats sont vraiment évocateurs avec des chiffres à 0,10 et 0,20 g/l

4) - Un antibiogramme a été fait à chaque fois et 3 fois un échantillon de LCR a été envoyé à l'Institut Pasteur pour étude du pouvoir bactéricide des associations antibiotiques.

B - ETUDE HEMATOLOGIQUE

- Les résultats des hémogrammes sont connus pour 18 observations.

- Le chiffre des globules rouges ne présentant pas de caractère particulier, nous n'étudierons que le chiffre des globules blancs et des plaquettes.

1) - Les globules blancs :

- Une leucocytose à polynucléose a été observée 9 fois,

. le chiffre des globules blancs avoisine le plus souvent 25.000 par mm3, Une seule fois il a dépassé 30.000 (56.000 globules blancs par mm3 : obs. 5)

. le pourcentage de polynycléaires est en général aux alentours de 65 % mais 2 fois il dépassait 80 %.

- Une leucopénie a été observée 5 fois :

. le chiffre des globules blancs était compris entre 2.500 et 6.000 par mm3.

. le pourcentage des polynucléaires avoisinait 45 %. Deux fois une neutropénie nette a été observée 13 % (obs. 3) et 8 % (obs. 21).

Signalons tout de suite que les 4 enfants dont la formule sanguine montrait une leucopénie à moins de 5.000 globules par mm3, sont décédés dans les heures qui ont suivi le début de leur maladie.

- Enfin la formule et le chiffre des globules blancs étaient normaux dans 4 cas : 9.000 à 15.000 globules blancs par mm3.

2) - Les plaquettes :

- Une thrombopénie franche a été observée 3 fois (70.000 et moins de 50.000 par mm3),

- Une thrombopénie relative a été observée 2 fois avec un chiffre de plaquettes inférieur ou égal à 180.000 par mm3.

Deux des enfants ayant eu une thrombopénie franche ont présenté un syndrome hémorragique (purpura, hématémèse ou meloena). Nous ne possédons pas le chiffre des plaquettes chez 4 enfants qui à un moment de l'évolution de leur maladie ont présenté des signes hémorragiques (hématémèse ou meloena).

Obs.		HEMOGRAMME			L. C. R.			HEMOCULT.	AUTRES PRELEV.
N°	Nom	G.B.	P.N.	Plaquettes	Alb.	Eléments	Germes		
1	R.C.				?	20.000	PROTEUS	(-)	
2	C.J.						LISTERIA (C)		
3	D.H.	3.100	13%	130.000	25 g	3.600	COCOBACILLE (E.D)	(-)	
4	D.D.	2.600	45 %		10 g	800	ESCH.COLI (ED)		
5	C.A.	56.500	56 %		?	?	?		
6	A.F.	20.400	80 %		4 g	8.000	STREPTO. (C)		
7	G.T.	24.000	68 %		2 g	270	FRIEDLAND.		
8	G.I.	27.800	95 %				PROTEUS		
9	L.M.	6.600	63 %		2,20 g	2.600	STREPTO (ED)		
10	N.P.					400	-		
11	D.F.						MENINGO. (ED)		
12	M.D.	26.300	64%	250.000	4,30 g	+++	COLI (E.D.)		
13	C.B.	26.100	63 %		24 g	300	PROTEUS (C)		
14	A.C.	26.100	65%		12 g	4.000	STREPTO (C)		
15	M.B.	14.000		55.000	5,5 g	860	-	LISTERIA.	
16	M.D.	5.600	49 %			3.800	PARACOLON ESCH. (E.D)	PARACOLON	
17	G.C.				6,8 g	250	LISTERIA (C)		
18	C.J.L.	11.700			10 g	96.000	PROTEUS (C)		
19	A.S.	19.000	58 %		1,4 g	98	-	(-)	
20	B.S.	9.600	46 %		3,5 g	700	-		
21	V.F.	2.550	8 %				PYOCYANI. (ED)	PYOCYAN.	
22	L.N.	13.800	72 %	180.000	1,65 g	9.600	PNEUMOC. (ED)		
23	S.R.	37.000	47 %	70.000			-		LISTERIA prel.trach

TABLEAU V

C - HEMOCULTURES

6 hémocultures ont été faites :

- 3 fois, elles ont été positives (Listeria, Paracolon-Escherichia et Pyocyanique), le germe était identique dans le LCR 2 fois. La culture du LCR était négative dans la 3e observation (obs. 15).

- Les 3 autres hémocultures pratiquées sont restées négatives.

IV - TRAITEMENT

Sur les 23 enfants, 4 n'ont pu bénéficier d'aucun traitement, la maladie ayant pris chez eux un mode suraigu et ayant entraîné la mort, dans les heures qui ont immédiatement suivi l'hospitalisation. L'enfant CAL... n'a pas été traité, la méningite venue compliquer secondairement une hydrocéphalie congénitale a été une découverte d'autopsie.

Sur les 18 enfants restants, seulement 16 ont eu un traitement d'une durée suffisante, les 2 autres (obs. 4 et 8) sont décédés après 2 ou 3 jours de traitement.

Nous n'avons pas dans le service un schéma thérapeutique déterminé ; les modalités de traitement étant le plus souvent laissées à l'initiative de l'interne qui reçoit l'enfant. Quoi qu'il en soit une association de 2 ou 3 antibiotiques a toujours été donnée en traitement général associés ou non aux sulfamides ou aux corticoïdes, Très fréquemment un traitement local intra-rachidien a été entrepris simultanément : injection de Streptomycine ou de Soframycine associée en général avec de l'Hydrocortisone.

Les modalités de traitement sont consignées dans le tableau n° 6.

I - Traitement général

Un traitement initial par perfusion intra-veineuse est donné avant le résultat de la première ponction lombaire. Il comprend une association de 2 ou 3

antibiotiques souvent des sulfamides et des corticoïdes. Ce traitement initial sera éventuellement modifié par la suite en fonction des données de l'antibiogramme. Dans un deuxième temps et si l'état clinique de l'enfant le permet, on substitue au traitement intra-veineux un traitement par voie intra-musculaire d'abord puis par voie orale enfin.

Au total : le traitement par voie générale est maintenu jusqu'à guérison complète clinique et biologique, c'est-à-dire au minimum 15 jours, 3 semaines.

1) - Antibiothérapie :

. la Pénicilline(et ses dérivés) a été l'antibiotique le plus utilisé : 16 enfants en ont reçu (seul l'enfant atteint de méningite à méningocoque n'en a pas eu....). Pendant la phase aiguë de la maladie, la Pénicilline est donnée à la dose de 5 à 10 M par jour, par voie intra-veineuse et est relayée ensuite par les Pénicillines synthétiques : Oxacilline, Ampicilline le plus souvent données par voie buccale.

. L'antibiotique le plus employé après la Pénicilline a été le Chloramphénicol. Il a été utilisé 14 fois,

5 fois dans les méningites à entérobactéries,

7 fois dans les autres groupes (cocci-listeria)

2 fois dans les méningites à germes inconnus.

Les doses employées vont de 0,10 à 0,25 g/j en fonction du poids de l'enfant (50 mg/kg en général).

. La Colimycine a été prescrite 10 fois à la dose de 1 M/jour par voie intra-musculaire ou en perfusion.

. La Streptomycine a été administrée 7 fois, dont 4 fois dans des méningites à entérobactéries à des doses allant de 0,15 g/j à 0,25 g/j (c'est-à-dire 50 mg/kg/jour).

. La Kanamycine a été donnée 6 fois dont 3 fois dans des méningites à entérobactéries. Les doses vont de 0,040 g à 0,15 g./jour

. les Cyclines ont été prescrites 6 fois dont 3 fois dans des méningites à Listeria,

. Le Negram a été utilisé dans une méningite à proteus.

2) - Sulfamides :

Ils ont été donnés en association avec les antibiotiques 10 fois et à des doses allant de 0,50 g/jour à 2 g/jour. Ils ont été administrés 4 fois dans les méningites à entérobactéries, 3 fois dans des méningites à cocci, 1 fois dans une méningite à Listeria, 2 fois dans des méningites à germes inconnus.

3) - Corticoïdes :

Ils ont été donnés 10 fois : 9 fois en perfusion pendant la phase aiguë de la maladie, 1 fois sous forme de Prednisone par voie buccale.

Dans 4 cas, il s'agissait de méningites à entérobactéries à évolution particulièrement sévère, 1 fois d'une méningite à Listeria, 3 fois de méningites à Cocci (1 à streptocoque, 1 à méningocoque, 1 à pneumocoque) 2 fois de méningites à germes inconnus.

II - Traitement intra-rachidien :

Etant donné la gravité des méningites néo-natales et en particulier des méningites à germes intestinaux, le traitement local intra-rachidien a été fréquemment utilisé : 11 fois. Tous les nouveaux nés atteints de méningites à entérobactéries, sauf un, en ont reçu ainsi que 4 des enfants présentant une méningite à cocci et un de ceux dont le germe n'a pu être mis en évidence.

La Streptomycine a été injectée 9 fois (en général à la dose de 5 mg/ injection)

- 7 fois en association avec l'Hydrocortisone donnée aux mêmes doses,
- 2 fois seule

La Colimycine a été donnée 1 fois à la dose de 20.000 unités par injection associée à l'hydrocortisone et en alternance un jour sur 2 colimycine - hydrocortisone et streptomycine-hydrocortisone.

	ENTEROBACTERIES										COCCI						GERMES ?		
	Coli		Proteus				Fried	Listeria			Strepto.			cocco bac.	Men. Pneum.				
	IV	XII	I	VIII	XIII	XVIII	VII	XV	XVII	XXIII	VI	IX	XIV	III	XI	XXII	X	XIX	XX
PENICILLINE			+	+		+			+				+			+	+		+
AMPICILLINE																			
OXACILLINE																			
METHICILLINE																			
PENICILLINE V																			
STREPTOMYCINE		+	+	+		+											+	+	
CHLORAMPHENICOL	+			+	+	+	+	+	+		+	+	+		+	+		+	+
COLIMYCINE	+	+	+		+	+		+	+	+			+			+			+
KANAMYCINE		+	+			+				+			+					+	
CYCLINES			+				+	+	+	+					+				
NEGRAM (ac.Nalidixique)						+													
SULFAMIDES	+	+		+		+			+				+		+	+		+	+
HEM.D'HYDROCORTISONE PREDNISONE		+		+		+	+	+				+			+	+		+	+
STREPTOMYCINE IR	+	+	+	+		+								+	+	+			+
HYDROCORTISONE IR	+	+				+					+			+	+	+			+
KANAMYCINE IR					+														
COLIMYCINE IR		+																	

TABLEAU VI

La Kanamycine a été administrée localement dans un cas de méningite à proteus (dans l'espace sous dural).

Voie d'introduction de l'antibiothérapie locale :

- par l'aiguille de ponction lombaire le plus souvent,
- en cas d'épanchement sous dural (dans 3 méningites à proteus) injection dans l'espace sous dural par ponction de la fontanelle.

Le traitement intra-rachieien a toujours été court dépassant rarement 4 injections.

III - Résultats du traitement

Aucun accident imputable aux médicaments n'a été relevé dans notre série,

Sous antibiothérapie massive la stérilisation a en général été obtenue très rapidement dans les 48 - 72 heures. Toutefois dans 3 observations la stérilisation du liquide a été très longue à obtenir. Il s'agissait dans les 3 cas de méningites à proteus. Le germe n'a disparu qu'après 12 jours de traitement pour 2 d'entre elles et 45 jours pour la troisième (obs. 18) obligeant à poursuivre le traitement 75 jours dans ce dernier cas en essayant divers associations d'antibiotiques.

V - EVOLUTION - SEQUELLES - (Tableau 7)

Sur 23 enfants 13 ont survécu :

1) - Cinq d'entre eux ont guéri totalement ou aux prix de séquelles minimes :

- ces 5 enfants avaient été traités précocement (le retard n'ayant pas excédé 3 jours)
- 4 fois il s'agissait de nouveaux-nés ayant moins de 48 heures, une fois il s'agissait d'un enfant de 1 mois,

2) - 8 enfants ont survécu avec des séquelles, ces séquelles sont diverses :

- Hydrocéphalie dans 3 observations dont 2 par sténose inflammatoire de l'aqueduc de Sylvius,

Obs. n°	Nom	Date de début	Temps écoulé entre début & le Dg	Germes	Décès	Guéris.	Sequelles
1	R.C.	2è jour	0	PROTEUS			Microcéphalie-hémiplégie troubles du tonus-surdité
2	C.J.	2è jour	0	LISTERIA	+		
3	D.H.	7è jour	1 jour	COCOBACILLES non identifiés	+		
4	D.D.	2è jour	4jours	ESCHERIC. COLI	+		
5	C.A.	1er jour	découverte d'autopsie		+		
6	A.F.	36è heure	0	STREPTO		+	
7	G.T.	1er jour	15 j.	FRIEDLANDER	+		
8	G.I.	15 jours	> 1 mois	PROTEUS	+		
9	L.M.	1 mois	8 jours	STREPTO		+	
10	N.P.	3è jour	0	?			Hydrocéphalie
11	D.F.	3 semaines	2 jours	MENINGO			Hydrocéphalie-décérébrat.
12	M.D.	30è heure	0	COLIBACILLE		+	
13	C.B.	très précoce	3 sem.	PROTEUS	+		
14	A.C.	très précoce	1 mois	STREPTO	+		
15	M.B.	24è heure	0	LISTERIA		+	
16	M.D.	24è heure	0	PARACOLON ES.	+		
17	G.C.	très précoce	7 jours	LISTERIA			Hydrocéphalie
18	C.J.L.	1 mois + 10 j	0	PROTEUS			retard psycho moteur
19	A.S.	très précoce	3 sem.	?			Décérébration
20	B.S.	3è jour	24 heures	?			Paralysie faciale - MSG
21	V.F.	7è jour	0	PYOCYANIQUE	+		
22	L.N.	5è jour	0	PNEUMOC.			Retard psycho moteur (encéphal. associée ?)
23	S.F.	1ères heures	0	LISTERIA		+	
					10	5	8

TABLEAU VII

- Troubles moteurs signalés 2 fois :
  - . hémiplégie droite,
  - . paralysie du membre supérieur gauche et paralysie faciale
- Etats de décérébration : 2 fois
- Microcéphalie : 2 fois
- Une surdité a été observée dans l'observation 1
- Enfin on a observé des troubles du tonus des troubles psychiques...

3 - 10 enfants sont décédés :

- 5 sont décédés immédiatement avant d'avoir pu bénéficier d'un traitement antibiotique,

- 2 enfants ont reçu un traitement antibiotique pendant 3 jours avant de succomber,

- 2 enfants ont été traités pendant plus d'un mois,

- l'observation 5 est différente des autres puisque la méningite a été une découverte d'autopsie (méningite secondaire à une hydrocéphalie congénitale).

VI - VERIFICATION ANATOMIQUE -

5 des enfants décédés ont pu être vérifiés anatomiquement.

La méningite a été confirmée le plus souvent macroscopiquement, 1 fois seulement à l'examen histologique. (voir tableau n°8 ci après).

oOo

OBS.	GERMES		DATE		AUTOPSIE
	L C R	Sang	début	décès	
2	LISTERIA		2è j	3è j	Méningite à l'examen histolog.
3	COCCOBACILLE GRAM +		7è j	8 j	Méningite suppurée, oto-antrite suppurée G
4	COLIBACILLE		2è j	8 j	Méningite suppurée importante fonte cérébrale dans la région frontale et la fosse postérieure Septicémie
5	?		?	7è sem.	Méningite secondaire à un hydrome congénital
16	PARACOLON ESCHERICHIA	PARACOLON ESCHERICHIA	2è j	2è j	Pus au fond des sillons des circonvolutions Hémorragie méningée + ventriculaire

TABLEAU VIII

B - CARACTERES PARTICULIERS CONFERES PAR CERTAINS GERMES.

I - MENINGITES A ENTEROBACTERIES

Notre série groupe :

- 2 méningites à Colibacilles,
- 1 méningite à Paracolon Escherichia
- 4 méningites à Proteus
- 1 méningite à Friedlander
- 1 méningite à Pyocyanique

A propos de ces 9 observations, nous allons étudier les caractères éventuellement particuliers à ce type de germes : les modalités de la grossesse et de l'accouchement, l'état de l'enfant à la naissance, la date de début des troubles, le pronostic.

1 - La grossesse et l'accouchement :

Nous comptons 4 prématurés et 5 enfants à terme soit 44 % de prématurés,

La rupture de la poche des eaux a été très précoce dans 3 cas et 2 fois l'enfant était cyanosé à la naissance et a du être réanimé,

Le rôle de l'infection maternelle est vraisemblable dans 2 observations (obs. 12 et 21), les mères de ces 2 enfants ayant été traitées pour infections urinaires peu avant la naissance.

2 - Date de début des troubles :

- Très précoce dans 5 et même probablement 6 cas : au cours des tout premiers jours de la vie,

- 2 fois la maladie a débuté au cours de la 2è semaine de la vie,

- enfin dans l'observation 18 l'intervalle a été de plus de 1 mois.

3) - Parmi les signes cliniques, un seul mérite une mention : la fréquence de l'épanchement sous dural au cours des méningites à proteus : en effet sur 4 cas, 3 fois un épanchement a pu être observé contenant chaque fois du proteus à la culture. Notons aussi qu'aucun des enfants atteints de méningite à proteus n'a présenté de troubles respiratoires alors que 4 sur 5 des nouveaux-nés chez qui on a retrouvé un autre type d'entérobactéries (colibacille - paracolon-pyocyanique) ont du bénéficier d'une assistance respiratoire.

4) - Parmi les examens complémentaires, signalons seulement une hémoculture positive au même germe que celui trouvé dans le liquide céphalo-rachidien dans l'observation 16 (Paracolon) et 21 (Pyocyanique).

5) - Evolution :

- 2 enfants sont décédés avant tout traitement

- 7 ont pu bénéficier d'un traitement général antibiotique associé ou non aux sulfamides et aux corticoïdes, et 6 d'entre eux ont reçu un traitement local intra-rachidien (soit en ponction lombaire, soit dans l'espace sous-dural) : streptomycine (5 fois) associée à l'hydrocortisone (3 fois), colimycine + hydrocortisone (1 fois), kanamycine seule (1 fois).

- la stérilisation du liquide a été très difficile à obtenir dans presque tous les cas puisque 3 fois les enfants sont décédés avant stérilisation du liquide et 3 fois il a fallu attendre plus de 10 jours (45 jours dans l'observation 18) pour avoir la première culture négative.

Une seule fois la culture a été négative après seulement 3 jours de traitement.

Au total :

- 5 enfants sont décédés au cours de l'hospitalisation ou peu de temps après leur sortie :

- 1 enfant est reparti dans son hôpital d'origine dans un état effroyable (pyocéphalie) et nous avons appris son décès quelques mois plus tard.

- 2 enfants ont survécu avec des séquelles :

. séquelles motrices, sensorielles, psychiques (obs. 1)

. retard psychomoteur probable (obs. 18) mais le recul manque pour l'apprécier vraiment,

- 1 seul enfant peut être considéré comme guéri.

II - MENINGITES A COCCI

Notre série groupe :

- 3 méningites à streptocoque
- 1 méningite à pneumocoque
- 1 méningite à coccobacille gram + non identifié,
- 1 méningite à méningocoque.

1 - Grossesse et Accouchement :

- Tous les enfants étaient à terme et tous pesaient plus de 3,200 kgs.
- Nous notons 2 ruptures prématurées de la poche des eaux, une césarienne,
- 1 seul enfant a du être désobstrué : il était cyanosé à la naissance (circulaire du cordon).
- Le rôle de l'infection maternelle est certain dans 2 observations :

. Mme APP (obs. 6) est décédée d'une septicémie à streptocoque peu de temps après la naissance de son enfant,

. du pneumocoque a pu être mis en évidence dans les sécrétions vaginales de la mère de l'enfant LED... (obs. 22).

2 - Début de troubles :

- début dans les premières heures de la vie dans 2 cas,
- début retardé : 4 fois (le 5è jour, le 7è jour à l'âge de 3 semaines et à l'âge de 1 mois)

3 - Les signes cliniques n'ont rien de particulier.

4 - Le germe a été mis en évidence dès l'examen direct 4 fois, 2 fois il n'a pu être reconnu qu'à la culture.

5 - Evolution et traitement :

- 2 des enfants sont décédés :

. l'un immédiatement avant tout secours thérapeutique et bien que le diagnostic ait été porté rapidement,

. l'autre après plusieurs mois d'évolution au cours de laquelle une hydrocéphalie s'est développée; le diagnostic avait été fait plus d'un mois après le début de la maladie,

- Les 4 autres enfants ont été traités et ont survécu. Ils ont reçu une antibiothérapie massive associée aux sulfamides et aux corticoïdes. Deux d'entre eux ont de plus reçu un traitement local intra-rachidien associant hydrocortisone streptomycine.

- La stérilisation du liquide céphalo-rachidien a été très vite obtenue dans tous les cas (tous avaient un liquide stérile après 3 jours de traitement),

- Evolution : dès 4 enfants ayant survécu :

. 2 présentent des séquelles :

- chez l'un décérébration-hydrocéphalie (méningite à méningocoque)

- pour l'autre le recul manque, mais il semble que le pronostic neuropsychique soit très réservé d'autant que l'aspect un peu particulier de l'enfant laisse penser qu'il existe une encéphalopathie associée,

. 2 sont guéris totalement (2 méningites à streptocoque)

III - MENINGITES A LISTERIA

Notre série groupe 4 observations : 2,15,17,23.

1 - Grossesse et accouchement :

- 3 enfants étaient prématurés pesant entre 2 k 500 et 2 kg 800

- 1 seul était à terme, son poids de naissance n'est pas connu,

- 3 enfants ont eu une naissance difficile (les 3 prématurés) et ont dû être réanimés,

- la rupture prématurée de la poche des eaux a été observée 1 fois,

- le rôle de l'infection maternelle est possible dans l'observation 23 : la mère était infectée au moment de l'accouchement et avait 39° le jour même de la naissance, elle a reçu une antibio-sulfamidothérapie, le listeria n'a pu être mis en évidence dans les sécrétions vaginales de la mère.

- nous ne possédons pas la notion d'avortements dans les antécédents maternels.

2 - Date de début des troubles :

Le début a été très précoce dans les 4 cas (au cours des 48 premières heures de la vie)

3 - Les signes cliniques méritent qu'on s'y attarde un peu :

- 3 enfants ont présenté un ictère néo-natal. Ictère particulier par sa précocité et pour l'un d'entre eux, son caractère nettement prolongé.

- 3 enfants ont présenté des troubles respiratoires très importants nécessitant le secours d'une respiration assistée (RPR). L'un d'eux présentait à la radiographie pulmonaire des images floconneuses évocatrices d'une aspiration amniotique.

- 2 enfants avaient une thrombopénie marquée à 55.000 et 70.000 plaquettes. Cette thrombopénie s'accompagnait chez l'un d'eux d'un purpura.

- 3 ont convulsé.

4 - Le Listeria a poussé 2 fois dans le liquide céphalo-rachidien. Chez les 2 autres enfants les cultures sont restées négatives mais le listeria a pu être mis en évidence à l'hémoculture dans l'observation 15 et au prélèvement trachéal dans l'observation 23.

5 - Evolution - Traitement

- un enfant (obs. 2) est décédé avant tout traitement,
- les 3 autres ont reçu un traitement antibiotique et ont survécu,

. L'enfant GOB... chez qui le diagnostic a été tardif a développé une hydrocéphalie par sténose inflammatoire de l'aqueduc de Sylvius,

. les deux autres enfants ont guéri apparemment sans séquelles

IV - COMPARAISON ENTRE LES MENINGITES A ENTEROBACTERIES et LES MENINGITES A COCCI.

1 - Grossesse et circonstances de la naissance :

- la proportion des prématurés est de 44 % dans le groupe des méningites à entérobactéries alors que dans l'autre série, il n'y a pas un seul prématuré,
- si à la prématurité nous ajoutons les ruptures prématurées de la poche des eaux, les infections au cours de la grossesse et les incidents à la naissance le pourcentage des enfants aux antécédents obstétricaux peut être évalué à 66 % dans les méningites à entérobactéries de même que dans les méningites à cocci.

	M. à ENTEROBACTERIES		M. à COCCI	
	Nb d'enfants	%	Nb d'enfants	%
PREMATURITE	4	44%	0	0
Grossesse gémellaire	1		0	
Rupt. prématurée PDE	3		2	
Césarienne	0		1	
Infec. maternelle	2	66 %	2	66 %
Réanim. à la naissance	2		1	
Prématurité	4		0	

TABLEAU IX - NB - LE POURCENTAGE DE 66 % EST CELUI DES ENFANTS AYANT EU UNE NAISSANCE DIFFICILE OU UNE PREMATURITE, LES TROUBLES POUVANT ETRE ASSOCIES.

La différence entre les 2 groupes porte donc uniquement sur la forte proportion de prématurités dans le cadre des méningites à entérobactéries.

2 - Date de début des troubles :

- le début des troubles a été très précoce dans 66 % des méningites à entérobactéries contre 33 % des méningites à cocci.

DATE DE DEBUT	ENTEROBACTERIES		C O C C I		TOTAL
	nbr.d'enf.	%	Nbr.d'enf.	%	
au cours des 3 premiers jours	6	66 %	2	33 %	8
Du 3è jour au 7 è jour			1		1
2ème semaine	2	33 %	1	66 %	3
Après 15 jours	1		2		3
TOTAL	9	100 %	6	100 %	15

TABLEAU X

On voit que la proportion est inversée dans les deux types de méningites.

- 66 % de méningites à entérobactéries ont débuté très précocement,
- 66 % des méningites à cocci ont eu un début retardé.

3 - Parmi les signes cliniques nous avons vu la fréquence des épanchements sous duraux dans les méningites à proteus, nous n'y revenons pas.

4 - Evolution et gravité comparées des 2 types - le tableau n° 11 permettra de comparer l'évolution et de dresser une liste des différentes complications rencontrées.

Soulignons la gravité particulière des méningites à entérobactéries avec 64 % de décès et 11 % de guérisons comparés au 33 % de décès et 33 % de guérisons des méningites à cocci. Le pourcentage d'enfants atteints de séquelles est identique dans les 2 groupes.

EVOLUTION		ENTERO-BACTERIES		C O C C I		TOTAL
DECES		6	66%	2	33%	8
SEQUELLES	HYDROCEPHALIE	2		1		
	TR PSYCHOMOTEURS	2				
	Tr. MOTEURS	1		1		
	DECEREBRATION		22%	1	33%	4
	TR. SENSORIELS	1				
	MICROCEPHALIE	1				
GUERISONS (peu ou pas de séquelles)		1	11%	2	33%	3
T O T A L		9	100%	6	100%	15

TABLEAU XI

oOo

C - ELEMENTS DE PRONOSTIC

I - PRONOSTIC EN FONCTION DE LA DUREE DE LA GROSSESSE ET DU POIDS DE NAISSANCE.

a) - 9 enfants sont prématurés

- 2 fois seulement il s'agit de prématurés de moins de 8 mois, leur poids de naissance étant respectivement de 2 k et 2 k I50 à 7 mois I/2 de grossesse.

- Les 7 autres enfants sont nés à 8 mois ou 9 mois I/2 et leurs poids de naissance s'étalent de 2 k 550 à 3 K 350.

Il ne s'agit donc pas de grands prématurés au poids de naissance faible.

Deux de ces prématurés ont guéri sans séquelles (tous deux atteints de méningite à Listéria).

Un enfant est décédé immédiatement (méningite à pyocyanique).

Les 6 autres ont survécu aux prix de séquelles parfois extrêmement graves :

- 2 sont hydrocéphales
- 2 ont gardé des séquelles motrices
- 1 est "décérébré".

b)- 14 enfants sont nés à terme (ou à terme dépassé)

Leur poids de naissance est compris entre 2 k 600 et 4 K 250.

- L'évolution a été favorable 4 fois, la guérison ayant pu être obtenue sans séquelles ou avec des séquelles minimes. Soit 28,5 % de guérisons

- 8 fois le décès est survenu dans des délais variables.
- 2 fois des séquelles ont été à déplorer :
  - . effroyables dans 1 cas : hydrocéphalie,décérébration
  - . encore impossible à évaluer exactement dans l'observation 22 où l'on manque de recul.

TABLEAU XII

EVOLUTION	DECES	SEQUELLES	GUERISONS ou SEQUEL. MINIMES	TOTAL
PREMATURES	1	6	2	9
A TERME	8	2	4	14
TOTAL	9	8	6	23

Il ne ressort pas de cette étude le caractère péjoratif de la prématurité : si nous considérons en effet les chiffres de cette série nous voyons que 8 des enfants nés à terme sont décédés soit 57 % alors que 1 seul des prématurés est décédé soit 11%. Quant au pourcentage des guérisons il est à peu près similaire dans les 2 catégories : 22 % des prématurés et 28 % des enfants à terme ont guéri complètement ou presque.

Il est par contre à noter un fort pourcentage de séquelles parmi les enfants prématurés : 64 % contre seulement 14 % des enfants à terme.

II - PRONOSTIC EN FONCTION DES CONDITIONS DE LA NAISSANCE

Nous avons vu que 14 enfants avaient présenté des difficultés obstétricales soit 60 % . En fait , l'évolution ne semble pas plus défavorable chez les enfants ayant eu une naissance difficile que chez les autres puisque chez ces derniers sans antécédents obstétricaux chargés nous avons eu à déplorer 5 décès, 1 séquelle grave et 1 séquelle minime.

III - PRONOSTIC EN FONCTION DU SEXE

Nous n'avons pas observé dans notre série la nette prédominance masculine classiquement admise, puisque nous avons eu IO filles pour 13 garçons.

Parmi les garçons :

- 5 ont guéri sans séquelles
- 5 sont décédés
- 3 ont présenté des séquelles

Parmi les filles :

- 1 seule a guéri sans séquelles
- 5 sont décédées
- 3 ont survécu aux prix de séquelles très importantes
- pour l'une d'elles le pronostic est réservé sur le plan psychomoteur.

Nous voyons donc que dans l'ensemble l'évolution a été plus grave chez les filles que chez les garçons mais il ne faut pas en tirer de conclusions.

A signaler que 3 des filles et 8 des garçons étaient prématurés.

IV - PRONOSTIC EN FONCTION DE LA DATE D'APPARITION DE LA MALADIE

1 - Chez 12 enfants la maladie a débuté très précocément au cours des trois premiers jours de la vie. Si nous ajoutons 3 enfants dont le comportement a toujours été considéré comme "anormal" nous pouvons dire que chez I5 enfants la méningite a été très précoce, soit 65 %.

Parmi ceux-ci :

- 7 enfants sont décédés
- 4 ont survécu avec des séquelles
- 4 ont guéri avec peu ou pas de séquelles

2 - Chez 8 enfants la maladie a débuté après le 5e jour de la vie. Parmi ceux-ci :

- 3 sont décédés
- 2 ont survécu avec des séquelles graves
- 2 ont survécu avec des séquelles minimes ou difficiles à apprécier en raison du manque de recul,
- 1 a guéri.

Au total si nous comparons ces 2 groupes d'enfants nous voyons que :

- chez ceux dont la méningite a été très précoce 58 % sont décédés
- chez ceux dont la méningite a été plus tardive 25 % sont décédés

Par contre, le chiffre des survies avec peu ou pas de séquelles n'est guère différent d'un groupe à l'autre et avoisine 30 %.

V - PRONOSTIC EN FONCTION DES SIGNES CLINIQUES -

SIGNES CLINIQUES	GUERISONS	SEQUELLES	DECES	TOTAL
CONVULSIONS	3	7	6	16
TR. RESPIRATOIRES	4	3	6	13
TR. DIGESTIFS	2	6	5	13
SYND. HEMORRAGIQUES	2	0	5	7
HYPOTONIE	2	2	6	10
HYPERTONIE	2	5	2	9

TABLEAU XIII

Il semble qu'il faille attribuer à l'hypotonie, au syndrome hémorragique, aux consulvions , aux troubles respiratoires une valeur péjorative. Toutefois, les convulsions ont le mérite d'inquiéter l'entourage et le médecin plus que d'autres signes tels qu'une somnolence, une anorexie rebelle ou même des vomissements.

L'état des réflexes archaïques n'a pas été précisé avec suffisamment de régularité pour qu'on puisse attacher une valeur péjorative à leur abolition.

VI - PRONOSTIC EN FONCTION DES GERMES

1 - Méningites à entérobactéries

Sur 9 enfants, 6 sont décédés (tous très rapidement) les 3 autres ont survécu :

- 2 ont guéri ne gardant que des séquelles minimes soit un peu plus de 20 %
- chez un autre on a observé une microcéphalie, des troubles moteurs , sensoriels et psychiques résiduels.

Au total 7 enfants sur 9 ont eu une évolution franchement défavorable soit 77 %.

2 - Méningites à listeria

Sur 4 enfants :

- 2 ont survécu apparemment guéris
- 1 a survécu avec d'effroyables séquelles
- 1 est décédé

Donc 50 % de bons résultats.

3 - Méningites à cocci

Sur 6 enfants :

- 2 sont décédés
- 2 ont gardé des séquelles
- 2 ont guéri totalement.

G E R M E S	DECES	SEQUELLES	GUERISON ou seq.min.	TOTAL
ENTEROBACTERIES	6	1	2	9
AUTRES GERMES	3	3	4	10
TOTAL	9	4	6	19

TABLEAU XIV

Le tableau N° 14 rend compte de la gravité particulière des méningites à entérobacteries.

VII - PRONOSTIC EN FONCTION DE LA DATE DU DIAGNOSTIC PAR RAPPORT AU DEBUT DES TROUBLES - tableau n° 15-

Bien entendu la date du diagnostic oorrespond à la date de la mise en route du traitement.

1 - Le diagnostic a été porté très rapidement I4 fois (c'est à dire le jour même ou le jour suivant le début des troubles).

Parmi ces enfants :

- 4 ont guéri sans séquelles
- 6 ont survécu aux prix de troubles résiduels plus ou moins importants
- 4 sont décédés.

Il faut signaler que les 4 enfants décédés n'ont pu bénéficier d'aucun traitement, la mort étant survenue immédiatement après l'hospitalisation.

2 - Le diagnostic a été porté avec un retard allant de 4 jours à 6 semaines, dans 8 cas. Ajoutons à ce groupe l'observation 5 où la méningite a été une découverte d'autopsie.

Parmi ces 9 enfants :

- 1 seul a guéri complètement
- 2 ont gardé de très graves séquelles (hydrocéphalie, décérébration)
- 6 sont décédés

Au total :

- 28 % de guérisons chez les enfants traités très précocément, II% chez les enfants traités avec retard

- 28 % de décès quand le diagnostic a été précoce contre 66 % quand il a été tardif (rappelons encore que les enfants décédés et dont le diagnostic a été précoce n'ont pu être traités en raison du caractère suraigu de leur maladie).

		DECES	SEQUELLES	GUERISON ou seq;min.	TOTAL
DIAGNOSTIC PRECOCE	TRAITEMENT PRECOCE		6	4	
	PAS DE TRAITEMENT	4			14
DIAGNOSTIC FAIT TARDIVEMENT		6	2	1	9
TOTAL		10	8	5	23

TABLEAU XV

VIII - PRONOSTIC EN FONCTION DU TEMPS AU BOUT DUQUEL LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN A ETE STERILISE APRES DEBUT DE TRAITEMENT

. 6 enfants n'ont pas été traités (ou insuffisamment) le décès ayant été immédiat.

. La méningite secondaire à l'hydrocéphalie congénitale (obs. 5) n'a pas été traitée.

. Parmi les I6 observations restantes :

- les cultures sont restées négatives d'un bout à l'autre de l'évolution : 5 fois
- nous ne possédons pas de précisions sur la stérilisation du liquide dans une observation (I7)
- il reste donc I0 observations pour lesquelles nous étudierons le pronostic

= Le liquide céphalo-rachidien a été stérilisé en moins de 4 jours : 5 fois.

- 3 enfants ont guéri complètement (obs. 6-9-12)
- 1 est décédé (obs. 14)
- 1 a gardé des séquelles (obs. 22)

= La résistance des germes aux antibiotiques a été observée 5 fois : le délai de stérilisation allant de 10 jours à 6 semaines.

Il s'agissait de 4 méningites à entérobactéries (3 méningites à proteus - obs. I, 13, 18 et 1 méningite à Friedlander - Obs. 7) et d'une méningite à méningocoque (obs. 11).

Parmi ces cinq enfants :

- 2 sont décédés (obs. 13 et 7)
- 3 ont gardé des séquelles particulièrement sévères dans l'obs. 11 (hydrocéphalie décérébration).

STERILISATION AU LCR	DECES	SEQUELLES	GUERISON ou Seq. minimes	TOTAL
< 4 jours	1	1	3	5
> 10 jours	2	3		5
TOTAL	3	4	3	10

TABLEAU XVI

Au total : 60 % de bons résultats quand la stérilisation du liquide céphalo-rachidien a pu être obtenue rapidement, I00 % de résultats mauvais quand le délai de stérilisation est supérieur à I0 jours.

IX - PRONOSTIC EN FONCTION DU CHIFFRE D'ALBUMINORACHIE

15 chiffres d'albuminorachie (à la premiere ponction lombaire) sont connus. Ils s'étalent de 1,40 g/l à plus de 20 g/l. Nous constatons en regardant le

tableau n° 17 que les guérisons sont surtout survenues chez les enfants dont les chiffres d'albuminorachie étaient modérés (moins de 5 g/l), alors que les décès sont surtout survenus chez les enfants dont les chiffres d'albumine étaient élevés : plus de I0 g/l.

ALBUMINORACHIE	DECES	SEQUELLES	GUERISON ou Seq. minimes	TOTAL
< 5 g/l	2	2	4	8
de 5 à 10 g/l		1	1	2
de 10 à 15 g/l	2		1	3
>20 g/l	1	1		2
TOTAL	5	4	6	15

TABLEAU XVII

X - PRONOSTIC EN FONCTION DU CHIFFRE DES GLOBULES BLANCS

. Les 4 enfants qui avaient une leucopénie neutropénique franche à moins de 5.000 globules blancs par mm3 sont morts très rapidement avant que le traitement puisse avoir un effet.

. Le 5e enfant qui présentait une leucopénie d'ailleurs moins accentuée que les précédentes (6000 globules blancs par mm3) a guéri complètement.

. Parmi les 8 enfants dont la leucocytose dépassait 20.000, 5 sont décédés, 3 ont guéri complètement.

Il semble bien qu'il faille accorder une valeur péjorative à la leucopénie. Tableau n° 18

Nb. DE GB/mm3	DECES	SEQUELLES	GUERISONS ou Seq. Minimes	TOTAL
≤ 5000	4			4
5000 à 10.000		1	1	2
10.000 à 20.000		3	1	4
20.000 à 30.000	4	0	2	6
> 30.000	1		1	2
TOTAL	9	4	5	18

TABLEAU XVIII

Au total :

On retiendra comme facteurs péjoratifs :

- plus que la prématurité et le traumatisme à la naissance
- le début très précoce de la maladie
- certains symptômes tels qu'une hypotonie , des convulsions, des troubles respiratoires, un syndrome hémorragique.
- le retard apporté au traitement
- le délai de stérilisation du liquide céphalo-rachicien : 100 % de mauvais résultats s'il excède 10 jours
- une forte albuminorachie
- une leucopénie neutropénique.

Enfin signalons la gravité particulière de eertains germes et surtout des entérobactéries.

oOo

DEUXIEME PARTIE

ETUDE DE LA LITTERATURE

REVUE DES CAS DE LA LITTERATURE

A - INTRODUCTION

La bibliographie concernant les méningites atteignant l'enfant au cours du Ier mois est volumineuse et hétérogène. Nous n'avons retenu dans cette étude que les séries récentes, comportant un nombre suffisant d'observations et générales c'est à dire que nous avons exclu certaines séries au demeurant fort intéressantes mais ne traitant que d'un point particulier telles que les observations rapportant des méningites à streptocoque B, flavobactérium, vibrio-foetus. De même nous avons écarté les méningites à Listeria monocytogènes. Nous n'étudierons donc que les séries non sélectionnées au départ.

Nous avons retenu essentiellement les séries de :

- GROOVER : 39 cas
  - 22 méningites au "Childrens Hospital"
  - 17 au "Cincinnati General Hospital "
- ZIAI-HAGGERTY : 83 cas de 1932 à 1957
- YU et GRAUAUG : 47 cas traités au "Royal Alexandra Hospital for Children" de 1953 à 1961.
- DYGGVE : 20 cas de 1950 à 1959 dans le département pédiatrique du Rigshospital à Copenhague.
- WATSON : 45 cas de 1949 à 1955 :
  - 21 à l'hôpital des Enfants Malades de Toronto
  - 24 au "Children Hospital Michigan" à Détroit
- SMITH E. : 36 cas

- MOGENSEN - JENSEN : 25 méningites à escherichia coli de I945 à I955.

- DUPONT et THAMDRUP : 9 méningites à enterobacteries vues au "Children's Hospital of Martinsjev de I948 à I955.

- BERMAN et BANKER : 29 cas de I958 à I965 au "Children's Hospital Medical center" à Boston et au "Cleveland Metropolitan Général Hospital".

- LAPLANE : I3 cas traités à l'hôpital Trousseau à Paris de I954 à I964.

- CHAPTAL : 43 méningites traitées à Montpellier à partir de I948.

- MOZZICONACCI et GIRARD : I9 nouveau-nés de I946 à I957.

- d'OELSNITZ : I0 observations de I958 à I963 aux Centres Hospitaliers de Nice et de Toulon.

Nous avons ainsi groupé un nombre de cas important. Toutefois signalons dès à présent que le nombre des cas varie de l'étude d'un paramètre à l'autre en fonction des renseignements apportés par les auteurs. Ainsi plus de 500 observations précisent le germe en cause , 376 apportent des renseignements relatifs aux signes cliniques, 295 au déroulement de la grossesse et de l'accouchement, 390 exposent le mode d'évolution.

oOo

B - GENERALITES

De nombreux auteurs signalent la forte prédominance du sexe masculin chez les enfants atteints de méningite néonatale, la proportion étant approximativement de 2 garçons pour 1 fille :

- ZIAI a compté 56 garçons pour 27 filles
- DYGGVE : I6 garçons pour 4 filles
- MØGENSEN : I6 garçons pour 9 filles
- LAPLANE : I0 garçons pour 3 filles

Par contre :

- WATSON a trouvé un pourcentage a peu près identique des 2 sexes, de même GROOVER avec 20 garçons pour I9 filles.

- quant à d'OELSNITZ, il a trouvé 4 garçons pour 6 filles.

Signalons dès à présent :

1 - que le pourcentage plus élevé de garçons se retrouve pour tous les types de germes

2 - qu'une fois constituée l'infection méningée néo-natale ne semble pas plus grave chez le garçon que chez la fille.

3 - que le traumatisme obstétrical est plus fréquent chez le garçon que chez la fille. ZIAI signale que I4 garçons et 5 filles ont eu une naissance traumatique. Il pense que le poids en général plus élevé du garçon pourrait expliquer cette différence ?

Quant à l'influence saisonnière, elle n'a été retrouvée que par DYGGVE qui a observé I5 cas pendant la période automno-hivernale contre 5 cas au cours du printemps et de l'été.

C - GROSSESSE - CIRCONSTANCES DE LA NAISSANCE

1 - La prématurité

. Tous les auteurs signalent la forte proportion de prématurés chez les enfants atteints de méningite.

- I3 prématurés sur les 45 méningites colligées par WATSON
- 25 sur les 83 de ZIAI
- I6 sur les 39 de GROOVER
- 8 sur les 47 de YU (et c'est là la proportion la plus basse)
- 2 sur les 9 de DUPONT et THAMDRUP
- I0 prématurés de moins de 2 k 500 sur les 29 cas de BERMAN et BANKER.

Au total, sur une série groupant 282 méningites dont le nombre de prématurés est précisé, 88 enfants sont nés prématurés, soit 30 % .

. Si l'on étudie l'incidence de la méningite chez les prématurés :

-pour KAGAN : I2 méningites pour 7.120 sujets soit I,6 °/oo (centre des Prématurés de Chicago).

- pour MINKOWSKI (Centre des Prématurés de Port Royal) 2 méningites sur I.700 nouveaux-nés soit I,2 °/oo .

- GROOVER enfin signale 0,13 °/oo méningites sur 38.000 enfants à terme et 2,24 °/oo sur 5.350 prématurés. L'incidence de la méningite est donc I7 fois plus forte chez ces derniers.

La prématurité semble donc être un facteur favorisant des méningites néo-natales.

2 - Conditions de la naissance

En dehors de la prématurité de nombreuses complications peuvent venir émailler le déroulement de la grossesse et de l'accouchement. Les difficultés de la naissance sont fréquemment rencontrées chez les nouveaux-nés atteints de méningite. Le tableau N°I9 groupe les différentes anomalies signalées par les auteurs :

- ZIAI signale 27 traumatismes obstétricaux sur 83 cas, soit 32 %
- GROOVER signale I9 traumatismes obstétricaux sur 39 cas soit 48 %
- pour YU I7 sur 47 cas soit 36 %.

Dans ces "traumatismes obstétricaux" on relève :

- la rupture prématurée de la poche des eaux fréquemment rencontrées : 33 fois sur 235 cas soit I4 %.
- les dystocies de présentation . Les précisions sont rares à ce sujet : DYGGVE signale 4 cas dans sa série .
- les césariennes : IO ont été notées (6 pour ZIAI)
- application de forceps : peu de précisions DYGGVE a retrouvé 7 fois cette notion.
- accouchements particulièrement pénibles ou trop rapides : signalés 3 fois par WATSON, 5 fois par DUPONT-THAMDRUP,
- les états asphyxiques à la naissance, 22 fois sur une série de 78 enfants (28 %)
- L'infection maternelle : son rôle est souvent difficile à prouver en clinique. Elle est fréquemment soulignée par les auteurs, malheureusement son rôle dans la contamination du nouveau-né est rarement établi. Notée 43 fois sur 209 cas soit 20 %.

KEITEL rapporte 3 observations de méningites à cocci (1 à pneumocoque 2 à streptocoques du groupe B) dont le rôle de la contamination maternelle a pu être affirmé par un examen systématique des sécrétions vaginales. Les

3 enfants ont débuté leur maladie au cours des 24 premières heures de la vie et sont tous décédés quelques heures après l'installation des premiers symptômes.

Au total, il faut retenir la fréquence :

- de la prématurité : 30 %
- du traumatisme obstétrical : 28 % des enfants ont dû être réanimés
- de l'infection maternelle associée : 20 %

3 - La majorité des enfants ayant eu une méningite précoce ont eu une naissance difficile ou prématurée.

- GROOVER note que sur les I7 enfants ayant contracté la maladie avant le 6e jour de la vie, I5 avaient eu des difficultés obstétricales alors que I5 des 22 malades ayant débuté leur maladie après le 6e jour n'avaient pas eu de naissance difficile.

- GROOVER signale également que 12 prématurés sur 16 avaient moins de 6 jours au moment du début de leur maladie (75 %).

- ZIAI note que 79 % des enfants ayant eu des ennuis à la naissance ont développé leur maladie au cours des I5 premiers jours de la vie contre seulement 29 % de ceux dont la naissance avait été normale.

AUTEURS	PREMATURITE	Rup. prém.PDE	Dystocie	Trav.pénible	Césarienne	Gross. Gemellai.	Toxémie grav.Diab.	Placenta Praevia	Forceps	Asphyx. Naiss.	"Traum. Obstétr."	Infec.Maternel.	TOTAL
LAPLANE	2	?			1					1		5	13
B'OELSNITZ	4	0		1	1	1				3		2	10
WATSON	13	2		3			3	1		?		4	45
YU	8	?								?	17	?	47
ZIAI	25	9			6					?	27	?	83
GROOVER	16	7								?	19	?	39
DYGGVE	7	3	4		2	1	1	1	7	7		2	17
DUPONT	2	4		5						4		1	9
KEITEL	1	1								0		3	3
BERMAN	10	7				2				7		17	29
TOTAL	88	33	4	9	10	4	4	2	7	22	63	43	295

TABLEAU XIX

D - CLINIQUE

Nous étudierons dans ce chapitre :

1 - la date de début de la maladie, ses modalités

2 - la symptomatologie.

I - DEBUT

1 - Date de début par rapport à la naissance de l'enfant.

Le plus souvent la méningite survient précocément au cours des tout premiers jours de la vie.

Le tableau n° 20 rend compte de cette précocité dans la survenue des premiers symptômes.

Date de début	1er au 7e jour	2e sem.	> 15 jours	Total
CHAPTAL	22	12	9	43
D'OELSNITZ	7	3		10
GROOVER	17	22		39
WATSON	17	13	15	45
BERMAN	16	8	5	29
TOTAL	79	58	29	166

TABLEAU N° XX

Sur un total de 166 cas, 79 sont survenus au cours de la première semaine de la vie, soit 47 % et 137 au cours des 15 premiers jours.

Ces chiffres ne tiennent pas compte de la nature du germe en cause. Si nous comparons les dates de début des méningites à entérobactéries et des méningites à cocci nous obtenons les données suivantes :

. Pour ZIAI :

- 74,4 % des méningites à bacilles gram (-) et des méningites à germes inconnus débutent au cours des 15 premiers jours,
- 80 % des méningites à streptocoque et 58 % des méningites à staphylocoque débutent au cours des I5 derniers jours du Ier mois.

. YU trouve approximativement la même proportion :

- 81 % des méningites à germes intestinaux surviennent au cours des 14 premiers jours
- 87,5 % des méningites à cocci surviennent au cours des 15 jours suivants

. 4 des 5 méningites à germes intestinaux citées par RODIER et DELAFIN ont débuté au cours des 5 premiers jours.

. I8 des 25 méningites à Escherichia-coli rapportées par MOGENSEN ont débuté pendant la première semaine soit 70 %

. les 9 méningites à entérobactéries de DUPONT et THAMDRUP ont été diagnostiquées avant le 9e jour.

2 - Modalités de début

Tous les auteurs s'accordent à signaler la carence symptomatique frappante dans les méningites bactériennes néo-natales.

. GROOVER qui distingue les enfants à terme et les prématurés signale la pauvreté particulière des méningites du prématuré dont le diagnostic n'a pas été fait ou du moins a été retardé chez 87,5 % d'entre eux (contre 43,5 % des méningites des enfants à terme).

Parmi les signes les plus souvent notés au début il signale :

- Chez les prématurés (au nombre de I6) :
  - . 4 refus alimentaires ou vomissements
  - . 3 états de somnolence
  - . 3 ictères
  - . 5 détresses respiratoires
  - . 1 diarrhée

- Chez les enfants à terme (au nombre de 23) les signes les plus souvent retrouvés au début sont :
  - . la fièvre : 8 fois
  - . le refus alimentaire : 4 fois
  - . l'irritabilité : 4 fois

La raideur de la nuque, la tension de la fontanelle n'ont jamais été observées au début dans cette série groupant 39 nouveaux-nés.

. Sur I3 cas LAPLANE signale 9 fois une agitation, des gémissements, 7 fois un refus alimentaire, 5 fois des troubles du tonus, 4 fois des troubles respiratoires, 4 fois une cyanose, 3 fois une tension de la fontanelle, 4 fois une abolition des réflexes archaïques à laquelle il accorde une valeur péjorative.

. Pour CHAPTAL présentant 43 cas, le début a été net 20 fois, marqué par une symptomatologie neurologique (des convulsions ont été trouvées I5 fois). 23 fois la symptomatologie initiale a été trompeuse.

. Pour WATSON les signes le plus souvent rencontrés au début sont :

- les troubles de la thermorégulation (hyper ou hypothermie) retrouvés 14 fois
- la somnolence ou l'irritabilité : 11 fois.

II - SYMPTOMATOLOGIE A LA PERIODE D'ETAT (tableau n° 2I)

La carence symptomatique est largement signalée par les différents auteurs.

1 - L'atteinte de l'état général est certainement le signe essentiel. Elle peut se manifester de différentes façons parmi lesquelles un état de somnolence ou au contraire une agitation insolite, des gémissements, un cri geignard semble les plus fréquentes.

Parmi les grandes séries citons ZIAI qui a observé 46 états de somnolence sur 83 méningites., GROOVER qui a observé 25 états de somnolence, 15 états d'agitation, 50 % des cas cités par YU présentaient également ce symptôme. BERMAN et BANKER ont observé 5 fois une somnolence, 7 fois une hyperirritabilité.

Ces symptômes sont au total notés I66 fois sur une série groupant 279 observations : près de 60 % des cas précisés.

Les troubles thermiques sont fréquents : le plus souvent il s'agit d'une hyperthermie à 38°-39° parfois davantage, quelquefois il s'agit d'une hypothermie ou d'une association d'hypo-hyperthermie par trouble de la thermo-régulation.

Sur 363 méningites, I7O troubles thermiques ont été relevés soit 46 % des cas (seule la statistique de DYGGVE ne précise pas le nombre de troubles thermiques notés).

SIGNES CLINIQUES	SOMNOLENCE	AGITATION	GEMISSEMENTS	REFUS ALIMENTAIRE	VOMISSEMENTS	DIARRHEE	TROUBLES THERMIQUES	CYANOSE	DETRESSE RESPIRATOIRE	ICTERE	SYNDROME HEMORRAGIQUE	OEDEME	CONVULSIONS	TENSION DE LA FONTANELLE	TROUBLES DU TONUS	PERTURBATION DES REFL. ARCH.	INFECTION ASSOCIEE	RAIDEUR DE LA NUQUE	NYSTAGMUS OU STRABISME	PARALYSIES	TOTAL
CHAPTAL							19						15	24			4				43
LAPLANE		9		7			1	4	4	3		2	2	3	5	4	1				13
D'OELSNITZ	1		1	2			6	8	1	1		1	8	3	8		1	2			10
WATSON	17		7		14	9	24	11	7	8			12	16	+		17	12	+		45
YU		24		26		7	30		20	12			26	18			12				47
ZIAI	46				46	14	49		47	26			35	31			26	6			83
GROOVER	25	15			25	7	21		16	13			11	13			6	7			39
DYGGVE				13		2	3	2	1				3		6		?				20
DEBRE-MOZZI	4	5		+++	+	+							4	5	3		?	0	3		13
MOGENSEN				+++	2		6	2	2				3				4		4		25
DUPONT-THAMDRUP				9	4		6	6			1		6	5	1		?		4	2	9
BERMAN	5	7		8			5		3				16	5	11	5	9	1	1	5	29
	166			154		39	170	33	101	63	1	3	141	123	34	9	80	28	12	7	376

TABLEAU N° XXI

2 - Le refus alimentaire et les vomissements sont fréquents :

Sur 295 observations où les précisions concernant ces signes sont apportées, 154 refus alimentaires et vomissements soit 52 % des cas. La diarrhée a été retrouvée avec une certaine fréquence.

3 - Plusieurs auteurs ont signalé des ictères mais peu de précisions en ce qui concerne la date de survenue de ces ictères et leurs caractères particuliers. L'immaturité hépatique est probablement le plus souvent en cause. Sur une série groupant 237 observations, 63 ictères ont été signalés soit 26 % des observations.

4 - Troubles respiratoires

- une cyanose isolée a été observée 33 fois sur une série d'observations comprenant 320 cas où ce signe particulier est précisé, soit I0 %.

- des troubles respiratoires majeurs ont été signalés 101 fois sur 320 observations soit dans 30 % des cas.

5 - Signes neurologiques

- Disons tout de suite que la rigidité de la nuque est rarement rencontrée. Seuls WATSON (12 cas) et GROOVER (7 cas) ont retrouvé ce signe avec une certaine fréquence. Sur l'ensemble des observations elle n'a été trouvée que 28 fois.

- Les modifications du tonus sont plus fréquentes qu'il s'agisse d'une hypotonie ou plus souvent d'une hypertonie. Onze des 29 méningites citées par BERMAN et BANKER présentaient un opisthotonos. Huit des I0 cas de d'OELSNITZ avaient des troubles du tonus et 5 des I3 de LAPLANE. WATSON signale leur fréquence sans donner de chiffres.

- Sur l'ensemble des observations nous avons trouvé 123 "tensions de la fontanelle" : 32 % . Seul CHAPTAL a retrouvé ce signe très évocateur dans un nombre important de cas : 24 sur 43 méningites (55 %). ZIAI ne l'a retrouvé que 31 fois sur la série de 83 observations.

- Les convulsions et les clonies simples sont parmi les signes les plus importants : I4I ont été signalées sur 376 méningites (soit 37 %) . Ces convulsions peuvent survenir précocément marquant parfois le début de la maladie parfois tardivement comme séquelles.

- La perturbation des réflexes archaïques est très rarement signalée par les auteurs. Certains pourtant attachent une valeur péjorative à leur abolition. LAPLANE a relevé 4 perturbations des réflexes primaires sur I3 cas. BERMAN signale 5 abolitions ou diminution de "Moro" sur 29 observations.

- Autres signes neurologiques signalés :
  - nystagmus ou strabisme : I2 fois
  - déficits moteurs : 5 fois pour BERMAN.

6 - Manifestations diverses rarement rencontrées :

- Oedèmes signalés : 2 fois par LAPLANE
  1 fois par d'OELSNITZ

- Syndrome hémorragique noté 1 seule fois (DUPONT-THAMDRUP)

7 - Recherche de foyers infectieux autres (tableau n° 21)

L'examen clinique devra alors s'aider pour la détection de ces foyers d'un ensemble d'examens tels que : examen cytobactériologique des urines, coproculture, prélèvements au niveau du rhinopharynx, de l'ombilic, d'éventuels éléments cutanés.

Une dissémination sera recherchée par une hémoculture en aéro-anaérobie.

En se référant à la grande série de ZIAI on apprend que sur un total de 58 autopsies il a été trouvé :

- une infection de l'oreille moyenne : I9 fois
- une pneumopathie : 26 fois
- une infection cutanée : 25 fois
- une infection digestive : 4 fois
- une infection urinaire : 2 fois
- un abcès rétro-pharyngien : 1 fois
- une hémorragie intra-crânienne : 12 fois

En consultant le tableau n° 22 on peut voir que sur un total de 315 observations :

- II0 hémocultures ont poussé : plus de 30 % des méningites se sont donc accompagnées d'une septicémie.

En fait l'hémoculture n'est pas un examen de routine devant une méningite et si l'on se réfère à 2 grandes séries, celles de ZIAI et de WATSON, on apprend que sur 128 méningites 94 hémocultures ont été faites soit 73 % des cas et sur ces 94, 7I ont été positives , soit 75 %.

Il semble donc qu'en disant qu'une méningite sur 3 s'accompagne de septicémie on soit encore très en dessous de la réalité.

- 59 fois une infection cutanée ou ombilicale était associée pouvant constituer une porte d'entrée au germe.

- 24 fois il existait une otite ou mastoïdite.
- les autres foyers d'infection étaient plus rares.

- Une hémorragie méningée a été relevée 20 fois (le critère adopté pour parler d'hémorragie méningée étant la découverte à la ponction lombaire d'un liquide sanglant).

	GROOVER	YU	WATSON	MOGENSEN	ZIAI	CHAPTAL	DYGGVE	BERMAN	DUPONT	TOTAL
PYODERMITE			3		26					
INFECTIONS OMBILICALES	6	12	6	4					2	59
INFECTIONS DIGESTIVES			2		4				5	11
Inf.APP.URINAIRES					2		2			4
INFE . PULMONAIR.			2		26					28
INF. RHINO-PHARYNX									6	6
INF. OREILLE MOYENNE			4		19				1	24
HEMOR. MENINGEE			6		12		2			20
HEMOCULTURES (+)	19	2	19	?	52	0	?	11	7	110
AUTRES LOCALISATIONS ou pas de précisions						4		9		13
NOMBRE DE CAS DE LA SERIE	39	47	45	25	58	43	20	29	9	315

TABLEAU XXII

E - EXAMENS COMPLEMENTAIRES (tableau n° 23)

A - Etude du liquide céphalo-rachidien

Elle revêt évidemment une importanee capitale.

1 - Les germes en cause

Tous les auteurs signalent la forte proportion de méningites à entérobactéries chez le nouveau-né. Sur l'ensemble des cas 312 méningites à entérobactéries soit 60 % des cas, I99 méningites à autres germes (cocci)= 40 %.

a - Parmi les méningites à entérobactéries notons la fréquence de l'Escherichia-coli: 191 cas soit 60% des méningites à entérobactéries.

b - Parmi les méningites à cocci le streptocoque , quel qu'en soit son type est le plus souvent en cause : 7I cas soit 35 %. Puis viennent dans l'ordre de fréquence décroissante : les méningites à pneumocoque (49 soit 25 %), méningites à staphylocoque (44 soit 22%). Les autres germes venant loin derrière.

2 - L'albuminorachie et les éléments sont toujours augmentés et nous verrons au chapitre du pronostic la valeur qu'il convient de leur attribuer.

B - Etude hématologique

. ZIAI trouve un chiffre de globules blancs compris entre 3.225 par mm3 et 58.000 avec un pourcentage de polynucléaires élevé dans 81 % des cas.

Il n'existe pas pour lui de différence significative entre les différents groupes de germes.

AUTEUR	ENTEROBACTERIES											LISTERIA	PFEIFFER	COCCI						TOTAL
	BACT. COL.	PROTEUS	PARACOLON	FRAEC. ALC.	AER. AER.	SALMONELLE	PYOCYANIQUE	BACT. ANIT	FRIEDLANDER	ENTEROCOQUE	AUTRES			MENINGOCOQUE	PNEUMOCOQUE	STAPHYLOCOQUE	STREPTOCOQUE	GONOCOQUE	AUTRES	
CHAPTAL	9	5							3				1	1	10		2		1	32
LAPLANE	4									1		1			4	1	1			12
D'OELSNITZ	3 x								1 X	1		1		1	2		1			9
WATSON	14	3	10		1 x	1 x	1 x	1 X			2	1	1	1	1	1	6	1		45
YU	17	2	7				3			1			1		3	3	2			39
ZIAI	25	2	2		3	1	4				2			1	7	12	15			74
SMITH	13		2								1				1					17
GROOVER	4	1	7	1	2							3	1		1	1	5			39
DYGGVE	8								1			2								11
FLENSBORG	48										20				12	20 x	32 x		8	131
BEVERIDGE	6	3			1										4		1		1	16
KAGAN	6														1		1			8
GRAIG	10					1									1	3	3			18
MOZZI GIRARD	5	2 x									1			1	2 x	1				15
DUPONT	8 x								1								1 x			9
BERMAN	11	2	4		5		2							2		2	1			28
TOTAL	191	20	32	1	12	3	10	1	6	3	26	9	4	5	49	44	71	1	10	516

TABLEAU XXIII

. Par contre pour GROOVER le nombre de globules blancs est compris entre 10.000 et 20.000 dans les méningites à entérobactéries alors qu'il est supérieur à 20.000 dans la méningites à cocci.

. Pour WATSON : chiffre entre 3.000 et 38.000 et habituellement entre 15.000 et 20.000.

C - Hémocultures

. Dans la statistique de WATSON 23 hémocultures ont été faites I9 étaient positives et dans 15 cas il s'agissait d'uneentérobactérie.

. DEBRE n'a trouvé aucune hémoculture positive dans sa série.

. pour YU, 2 hémocultures positives.

. pour GROOVER I9 hémocultures positives mais seulement 6 fois le germe était identique à celui de LCR.

. 52 hémocultures positives pour ZIAI sur les 7I pratiquées. Le même germe a été retrouvé dans le sang et le LCR.

. 7 hémocultures positives pour DUPONT et THAMDRUP sur les 7 qui ont été faites : germes identiques dans tous les cas, dans le sang et le LCR.

. 11 hémocultures positives pour BERMAN et BANKER.

Au total : 110 hémocultures ont poussé : 110 méningites se sont donc accompagnées d'une septicémie sur un total de 315 observations soit 30 %. Encore faut-il préciser que les hémocultures n'ont pas été faites à chaque fois.

F - TRAITEMENT

Chacun a ses habitudes et nous citerons quelques schémas thérapeutiques. Les antibiotiques sont dans la mesure du possible fixés en fonction des données de l'antibiogramme.

Il est évident que l'on n'attend pas les résultats de cet antibiogramme pour commencer le traitement.

- Pour DEBRE-MOZZICONACCI :

- I0 mg de streptomycine IR si le liquide est trouble.
- sulfamide-chloramphénicol buccal ou parentéral - pénicilline I. M. jusqu'au résultat de l'antibiogramme.

. S'il s'agit d'une entérobactérie : on continue le chloramphénicol par voie générale , la streptomycine locale :

- chloramphénicol : I00 mg/kg per os
- streptomycine : I0 mg IR/injection ; au besoin IM

. S'il s'agit d'un méningocoque (3 cas)

- pénicilline IM
- sulfamides per os (300 mg/kg)

. Il signale l'intérêt de la streptokinase dans les méningites cloisonnant facilement telles que les méningites à pneumocoques. Ces médications ne sont toutefois pas exemptesde risques (poussées hyperthermiques, crises convulsives) Les 2 enfants ainsi traités ont survécu.

- Pour DYGGVE :

- Avant identification des germes :
  - streptomycine IM : 5O mg/kg
  - sulfamides : I00 mg/kg
  - tétracyclines : 60 à I00 mg/kg

- S'il s'agit d'une entérobactérie on continue ce traitement pendant 3 semaines et plus en associant un traitement IR par la streptomycine.

- MOGENSEN signale l'intérêt de la streptomycine dans le traitement des méningites à germes intestinaux : 11 sur I2 enfants ayant survécu en avaient reçu contre seulement 7 sur les I3 qui n'en avaient pas reçu . La streptomycine a été associée à la tétracycline ou à la chloromycétine. Seulement 2 enfants ont reçu un traitement IR.

- 47 enfants sur les 83 de la statistique de ZIAI ont été traités. Les survies intéressent surtout les malades ayant reçu une association de sulfamide et de streptomycine ou des antibiotiques à large spectre.

En cas de germes gram négatif ZIAI conseille streptomycine associée à tétracycline ou chloramphénicol.

En cas de germes gram positif il conseille chloramphénicol associé à l'érythromycine.

- YU a traité 32 des enfants par une association chloramphénicol - streptomycine - sulfamides.

40 enfant ont reçu du chloramphénicol

37 ont reçu de la streptomycine

13 ont reçu de la pénicilline

22 ont reçu des corticoïdes

- 36 des 43 enfants de la statistique de CHAPTAL ont été traités (7 étaient décédés avant toute tentative thérapeutique).

Tous avaient reçu des antibiotiques à large spectre associés à de la pénicilline IV

21 ont reçu corticoïdes et sulfamides per os ou IM

- Le schéma thérapeutique de LAPLANE est le suivant : utilisation de 2 antibiotiques et d'un sulfamide ou de 3 antibiotiques, suivant le germe, par voie générale. Dans une première phase, traitement par voie intraveineuse et substitution après quelques jours par un traitement intramusculaire selon

l'évolution clinique et l'état local des veines. Dans un deuxième stade on utilise la voie orale.

Le traitement IR (streptomycine ou soframycine IR associée à l'hydrocortisone à dose égale) est poursuivi au minimum 5 à 6 jours.

La posologie est la suivante :

- sulfamides : 200 à 500 mg/kg/j per os ou IM
- pénicilline : 1.200.000 U/kg/j IM
- streptomycine : 50 mg. kg/j IM
- chloramphénicol : 50 mg/kg/j IM ou IV
- tétracyclines : 100 mg/kg/j per os IM ou IV
- colimycine : 50.000 U/kg/j

Localement la posologie est de :

- 10 mg/injection pour la Soframycine
- 2 à 5 mg/injection pour la polymyxine B

- Pour DUPONT et THAMDRUP : 2 antibiotiques (streptomycine - chloramphénicol) + 1 sulfamide. En cas de résistance des germes après 2-3 jours de traitement ils suggèrent la pénicilline à fortes doses.

- Au total :

- Le chloramphénicol , la streptomycine, les antibiotiques à large spectre et la pénicilline sont les plus employés .

- les sulfamides sont largement utilisés.

- l'efficacité des corticoïdes n'est pas reconnue par tous les auteurs : son emploi par voie générale est très discuté par contre son intérêt en injections intra-rachidiennes semble légitime en raison de la fréquence des éloisonnements.

- In vitro la sensibilité des germes intestinaux est de :
  - 100 % avec la streptomycine
  - 80 % avec le chloramphénicol

- 73 % avec les cyclines
- 31 % avec les sulfamides

(chiffres fournis par YU)

Pour être efficaces les antibiotiques doivent traverser les méninges. On sait que la perméabilité des méninges altérées est plus grande que celles des méninges saines.

Parmi les médicaments utilisés dans la méningite , ce sont les sulfamides, le chloramphénicol et les cyclines qui traversent le mieux les méninges altérées.

En dehors du traitement antiinfectieux de la méningite qui sera poursuivi jusqu'à disparition de tout signe clinique et biologique c'est à dire au moins 15 jours, 3 semaines, il faut dire un mot des traitements adjuvants :

- transfusions utilisées par certains auteurs comme traitement de choc ou pour pallier dans une certaine mesure le déficit immunitaire.

- γ-globulines qui potentialiseraient dans une certaine mesure l'action des antibiotiques,

- rééquilibration hydro électrolytique et nutritive.

- traitements symptomatiques d'une détresse respiratoire, etc...

Le traitement chirurgical sera parfois indiqué en cas de cloisonnement, pyocéphalie, épanchement sous-dural.

oOo

G - EVOLUTION (tableau n° 24)

Le pourcentage de décès et celui des survies est facile à établir. Par contre, le pourcentage des séquelles varie énormément d'un auteur à l'autre. Ceci tient à plusieurs raisons :

- d'abord le temps pendant lequel les enfants ont été suivis après leur sortie de l'hôpital. Dans de nombreuses statistiques le recul manque pour apprécier en particulier un éventuel retard psycho-moteur. Dans de nombreux cas également les enfants ont été perdus de vue. La statistique de YU porte sur plusieurs années (le plus âgé de ces enfants avait 8 ans et demi).

- par ailleurs les critères de guérison sont flous. Rarement les enfants ont été testés (ou tout au moins nous n'en possédons pas la notion). YU et collaborateurs précisent que tous les enfants sauf un ont eu un audiogramme, tous ont eu un électroencéphalogramme et un test de niveau.

- seul en définitive le pourcentage des séquelles particulièrement graves peut être apprécié avec quelque exactitude.

Parmi ces séquelles :

- l'hydrocéphalie a été très fréquemment rencontrée :
  - 4 cas pour ZIAI
  - 8 cas pour YU
  - 4 cas pour WATSON
  - 6 cas pour DYGGVE
  - 2 cas pour DUPONT et THAMDRUP
  - 14 cas pour BERMAN-BANKER

- par ailleurs on peut relever :
  - des troubles du tonus
  - des troubles moteurs

- retard psycho-moteur global
- épilepsie
- "dégats cérébraux"
- troubles sensoriels : surdité essentiellement
- troubles du comportement.

Le pourcentage des décès est très important : le poureentage le plus faible est de 38 % (pour DEBRE-MOZZICONACCI) le plus fort de 84,6 % pour LAPLANE .

Sur l'ensemble des cas (390 cas) le pourcentage moyen de mortalité est de 67,4 % .

Sur 123 enfants ayant survécu : 54 ont gardé des séquelles graves soit 4I %, 15 % seulement ont guéri avec peu ou pas de séquelles. C'est dire la gravité de la méningite purulente à cet âge de la vie : MOZZICONACCI note que la mortalité passe de 58 % à moins de 1 mois à 5 % après 2 ans.

On verra plus loin qu'un autre facteur intervient dans la gravité de cette méningite : le germe responsable. La nette prédominance des entérobactéries à ce moment de la vie explique par leur virulence et leur résistance aux antibiotiques le fort pourcentage de léthalité.

ADDENDUM

DUBOIS O. et ZOUNGRANA Z. viennent de publier dans le numéro de décembre I966 des Archives françaises de Pédiatrie un article intitulé "Les méningites purulentes du nouveau-né dans la région du Nord de la France. Les méningites purulentes du prématuré".

Les auteurs ont rassemblé 150 cas de méningites purulentes néo-natales, 5I cas concernant des prématurés. Ils insistent sur le caractère trompeur de la symptomatologie, la gravité de l'évolution (29 décès, I5 survivants présentant des séquelles) . Les deux tiers des germes identifiés étaient des escherichia coli, listeria monocytogènes et pneumoooques.

	DECES		SURVIES		GUERISON		SEQUELLES		TOTAL
	Nombre	%	nombre	%	nombre	%	nombre	% de survies	
CHAPTAL	32	74,4	11	25,6	6	14	5	45	43
LAPLANE	11	84,6	2	15,4	1	7,7	1	50	13
D'OELSNITZ	8	80	2	20	1	10	1	50	10
WATSON	29	64	16	36	11	24,4	5	31	45
YU	29	61,7	18	38,3	7	14,8	11	61	47
ZIAI	62	74,7	21	25,4	14	16,8	7	33	83
SMITH	24	66,6	12	33,3					36
GROOVER	26	66,6	13	33,3	4	10,2	9	70	39
DYGGVE	8	47	9	53	3	16,4	6	77,7	17
MOZZI GIRARD	9	47	10	53	8	42	2	20	19
DUPONT et THAMDRUP	5	55	4	44	2	22	2	50	9
BERMAN	24	82	5	17	1	3,4	4	80	29
TOTAL	267	67	123	31	58	15	53	41	390

TABLEAU XXIV

H - PRONOSTIC

1 - En fonction de la prématurité

Le plus fort pourcentage de mortalité survient chez les prématurés :

- pour GROOVER : I3 décès sur 16 enfants prématurés (1 des 3 survivants est d'ailleurs mort ultérieurement d'une hydrocéphalie).

I3 décès sur 23 enfants à terme. Le pourcentage de mortalité est donc de 87 % pour les prématurés contre 56% pour les enfants à terme.

- pour KAGAN : 11 sur I2 prématurés sont décédés.

2 - Pronostic en fonction du sexe

La prédominance masculine est retrouvée par pratiquement tous les auteurs. Il semble que le pourcentage de mortalité soit sensiblement identique chez les garçons et chez les filles.

3 - Pronostic en fonction de l'âge de l'enfant au moment du début de la méningite.

- peu de travaux se sont intéressés à ce point particulier,
- Il faut d'ailleurs comme le précise LAPLANE tenir compte non seulement de la date d'apparition des premiers symptômes mais encore du retard éventuel du diagnostic et de la date de la mise en route du traitement Ainsi pour LAPLANE : sur 7 méningites ayant débuté au cours des 5 premiers jours de la vie, 3 ont été diagnostiquées avec un retard de 4 à 5 jours, ces enfants sont décédés, les 4 autres enfants bien que vus précocément sont également décédés (au total 100 % de décès pour les méningites très précoces); 2 enfants dont le diagnostic a été fait précocément devant une symptomatologie d'emblée franche au 10e et 17e jour ont survécu (dont 1 avec des séquelles)

2 enfants dont la maladie a débuté tard sont décédés malgré un traitement précoce, enfin les 2 derniers cas de la série de I3 n'ont été diagnostiqués que tardivement et sont décédés.

- Au total :

- l'apparition des symptômes dès les premiers jours de la vie semble constituer un élément de mauvais pronostic,

- le retard mis à l'établissement du diagnostic et par là même à la mise en route du traitement est un autre élément défavorable.

Ce deuxième point (retard au diagnostic) a d'ailleurs été étudié par MOGENSEN : 6 enfants dont le diagnostic a été précoce ont guéri. I3 dont le diagnostic a été tardif sont décédés.

GROOVER a eu 15 décès et seulement 2 guérisons chez les enfants dont la maladie a débuté au cours des 5 premiers jours contre 11 guérisons et 9 décès chez les enfants dont la maladie a débuté après le 5e jour. Il signale par ailleurs qu'aucun des enfants dont le traitement n'a pas été commencé 4 jours après le début de la maladie n'a survécu..

4 - En fonction de la symptomatologie

Certains auteurs attachent une valeur particulièrement péjorative à certains signes cliniques tels qu'hypothermie, tachycardie, troubles vasomoteurs.

GROOVER signale 100% de décès chez les enfants présentant un réflexe de Moro absent ou diminué.

Quant à CHAPTAL il retient la valeur péjorative des convulsions et du coma comme premières manifestations.

5 - En fonction du germe

Le tableau n° 25 groupe les résultats évolutifs des auteurs en fonction des germes en cause :

- entérobactéries
- cocci
- germes inconnus

a - La gravité des méningites à entérobactéries est manifeste : le pourcentage de mortalité est en effet de :

- 88 % pour CHAPTAL
- 100 % pour LAPLANE
- 75 % pour D'OELSNITZ
- 72,7 % pour WATSON
- 66,6 % pour YU
- 68,7 % pour SMITH
- 55,5 % pour DYGGVE
- 70 % pour DEBRE-MOZZICONACCI
- 52 % pour MOGENSEN
- 73 % pour MOZZICONACCI et GIRARD
- 55 % pour DUPONT et THAMDRUP
- 87,5 % pour BERMAN et BANKER

Parmi les survivants 50 % environ gardent des séquelles.

b - Le pronostic des méningites a autres germes (cocci) est moins défavorable encore que beaucoup d'auteurs signalent la gravité particulière de certains et du pneumocoque en particulier. ZIAI signale que tous les enfants atteints de méningites à streptocoque hémolytique sont décédés (en fait 6 méningites sur les 15 avaient été correctement traitées.)

Le pourcentage de mortalité de ce groupe est de :

- 73 % pour CHAPTAL
- 70 % pour LAPLANE
- 80 % pour D'OELSNITZ
- 4I,6% pour WATSON
- 77,7 % pour YU

- 66,6 % pour SMITH
- 50 % pour DYGGVE
- 0% pour DEBRE-MOZZICONACCI

c - Pronostic des méningites à germes inconnus , le pourcentage de mortalité est ici encore très élevé :

- 54,4 % pour CHAPTAL
- 100 % pour LAPLANE et d'OELSNITZ (sur 1 seul cas)
- 25 % pour YU
- 64 % pour SMITH
- 33 % pour DYGGVE

d - Pronostic de méningites à Listeria :

En reprenant les statistiques des auteurs :

- pour NIEMANN: 2 décès , 3 guérisons : 40 % de mortalité
- pour VIALATTE : 2 guérisons sur 8 cas
- pour TISON-AMIEL : 5 décès sur 6 : 83 %
- pour LAFLEUR et MARTINEAU : 2 décès , 2 survies dont 1 séquelle soit 50 % de mortalité
- la méningite à Listéria citée par LAPLANE
- celles citées par d'OELSNITZ, WATSON sont toutes décédées.
- des 2 cas de méningites àlisteria de DYGGVE 1 guérison et 1 décès.

Au total, sur un ensemble groupant 286 méningites :

- 179 méningites à entérobactéries
- 62 méningites à cocci
- 45 méningites à germes inconnus.

70 % de décès dans le groupe des enterobacteries

60 % dans le groupe des méningites à cocci

50% dans le groupe des germes inconnus.

AUTEURS	ENTEROBACTERIES		COCCI		GERMES ?		TOTAL
	Décès	Survies	Décès	Survies	Décès	Survies	
CHAPTAL	15	2	11	4	6	5	43
LAPLANE	5		5	2	1		13
D'OELSNITZ	3	1	4	1	1		10
WATSON	24	9	5	7			45
YU	20	10	7	2	2	6	47
SMITH	11	5	2	1	11	6	36
DYGGVZ	5	4	1	1	2	4	17
DEBRE_MOZZI	5	2		6			13
MOGENSEN	13	12					25
DUPONT et THAMDRUP	5	4					9
BERMAN	21	3	3	0		1	28
TOTAL	127	52	38	24	23	22	286
	=70,9%	29%	60%	40%	50%	50%	

TABLEAU XXV

6 - En fonction des chiffres de l'albuminorachie

Si aucune relation n'a été établie entre la sévérité de la maladie et le nombre d'éléments par mm3 de LCR, par contre YU insiste sur la valeur pronostique péjorative d'une albuminorachie élevée : 19 décès sur 27 enfants ayant une albuminorachie supérieure à 3 g/l contre 2 décès sur 9 enfants dont l'albuminorachie était inférieure à 3 g/l.

7 - En fonction des données de l'EEG

CHAPTAL classe les tracés EEG pratiqués au cours de la phase aiguë de la maladie en 4 groupes :

I - tracé normal ou subnormal
II - ralentissement diffus avec bouffées d'ondes lentes bifrontales ou asymétrie
III - sur un fond de tracé lent, anomalies de type irritatif :
- ondes lentes à pente raide bilatérales
- décharge épileptique
IV - tracé totalement plat.

Des 19 enfants dont le premier EEG était de type III et IV et qui présentaient des signes cliniques également sévères : 8 sont morts, 1 des 2 survivants conserve des séquelles très importantes. L'évolution chez les enfants dont le tracé était de type I et II a été plus favorable.

8 - En fonction du traitement

a - Le traitement par les sulfamides et les antibiotiques est primordial et la survie ne peut être assurée qu'au prix d'un traitement intensif et précoce.

- Nous avons vu plus haut que tout retard apporté au traitement constitue un élément péjoratif de plus au pronostic déjà sombre de la méningite du très jeune enfant.

- ZIAI a établi une relation entre le pronostic et le traitement reçu.
  - 36 enfants n'ont reçu aucun traitement : 1 seul a survécu au prix de séquelles
  - 47 ont été traités : sur les I2 qui n'ont reçu que des sulfamides :
    - I0 sont décédés
    - 1 seul a guéri sans séquelles
  - I7 ont reçu une association de sulfamides et de pénicilline ou de streptomycine :
    - 9 sont décédés
    - 8 ont survécu (5 complètement guéris)
  - enfin I8 ont reçu des antibiotiques à large spectre :
    - 8 sont décédés
    - 10 ont survécu dont 8 complètement guéris

Les survies intéressaient donc surtout les enfants ayant reçu sulfamides + streptomycine (ou pénicilline) et antibiotiques à large spectre .

b - Peu d'auteurs se sont intéressés au délai de stérilisation du liquide céphalorachidien après début du traitement.

MOZZICONACCI et GIRARD signalent la rareté des guérisons sans séquelles dans les cas où le germe a persisté plus de 5 jours.

c - Nous disposons actuellement d'un choix d'antibiotiques et de sulfamides suffisamment large pour mettre en oeuvre un traitement intensif quel que soit le germe. Ceci n'a pas toujours été vrai et il est intéressant de comparer comme l'ont fait d'une part MOZZICONACCI et GIRARD, d'autre part MOGENSEN l'évolution des méningites depuis I946.

La statistique de MOZZICONACCI et GIRARD concerne l'évolution des méningites suppurées (non exclusivement néo-natales) de I946 à I957 elle porte sur 227 observations.

PERIODES	DECES	GUERISONS	SEQUELLES	TOTAL
1946 - 1950	33=32%	57=55%	13=12,6%	103
1950 - 1958	10= 8 %	100=81%	14=11%	124
T O T A L	43=18%	157=69%	27=12%	227

TABLEAU XXVI

Le taux de mortalité est donc 4 fois moins important après I950, le taux de guérison a nettement augmenté, par contre le taux des séquelles est resté à peu près identique.

. La statistique de MOGENSEN porte sur 25 cas de méningites exclusivement néo-natales cette fois de I946 à I955.

PERIODES	DECES	GUERISONS	SEQUELLES	TOTAL
1946 - 1950	4=80%	0	1=20%	5
1951 - 1955	9=45%	6=30%	5=25%	20
1946 - 1955	13=52%	6=24%	6=24%	25

TABLEAU XXVII

Les mêmes constatations peuvent ici être faites : chute du taux de mortalité depuis I950, des cas de guérisons (30 %) sont observées à partir de cette même année alors qu'aucun cas n'avait été observé pendant la période précédente, par contre même taux de séquelles.

I - CARACTERES ANATOMIQUES DES LESIONS

Les particularités anatomiques des méningites suppurées du nouveau-né ont été étudiées par S. THIEFFRY et E. BARGETON . Elles résident dans la faible maturation myélinique de la substance blanche hémisphérique à la naissance. Il en résulte une vulnérabilité à l'oedème, aux infections, aux affections toxiques et circulatoires à l'origine de nécrose et cicatrisations irréversibles.

La substance blanche peu ou pas myélinisée laisse diffuser les lésions et "fond comme neige au soleil".

La nécrose extensive et la cicatrisation gliale n'ont rien de spécifique. Elles peuvent se voir également dans les leucodystrophies soudanophiles. Deux ordres de faits permettent de reconnaitre le caractère post méningitique des lésions :

- la prédominance très nettement périventriculaire de ces lésions;
- la présence de séquelles anatomiques à type d'épendymite proliférative, d'épaississements fibreux des méninges molles, de gliose sous piale et enfin d'altération des parois vasculaires plus ou moins constantes.

oOo

TROISIEME PARTIE

S Y N T H E S E

De l'étude de nos observations personnelles et de celles de la littérature plusieurs notions essentielles peuvent être dégagées.

I - SUR LE PLAN CLINIQUE

La pauvreté de la symptomatologie est un des traits les plus frappants de la méningite néo-natale.Il ne faut pas compter sur la raideur de la nuque qui fait souvent défaut pas plus que sur l'hypotonie de la nuque bien difficile à différencier de l'hypotonie physiologique à cet âge. La tension de la fontanelle est plus fréquente mais son absence ne doit en aucun cas faire écarter le diagnostic car elle est trop inconstante.

Le plus souvent donc on se trouve devant un nouveau-né qui présente une altération de l'état général, une somnolence ou au contraire une agitation insolite,des troubles thermiques (l'hyperthermie étant plus fréquente que l'hypothermie). Les troubles digestifs sont fréquents, anorexie, vomissements, malheureusement trop rarement rapportés à leur cause réelle : ils conduisent très souvent à modifier le régime de l'enfant et un temps précieux est ainsi perdu.

Les convulsions par contre bien que n'étant pas un élément de bon pronostic attirent l'attention lorsqu'elles existent et incitent à pratiquer une ponction lombaire. Enfin devant des signes septicémiques (fièvre élevée,hépatosplénomégalie, syndrome hémorragique) il faut penser à l'association d'une méningite car on connait sa fréquence.

Au total

Devant tout enfant dont l'état général donne des sujets d'inquiétude la ponction lombaire est indispensable : seule l'étude du liquide céphalo-rachidien permet d'infirmer ou d'affirmer le diagnostic. C'est dire l'extrême importance de cet examen que l'on hésite trop souvent à faire par crainte d'une hémorragie méningée. Or la ponction lombaire ne présente aucun inconvénient en cas d'hémorragie méningée et l'existence d'une prématurité ou d'une naissance difficile est une raison supplémentaire de suspecter la méningite ; c'est même un élément important du diagnostic différentiel entre les 2 affections tout en sachant que la mise en culture du liquide céphalo-rachidien est indispensable même et surtout s'il est sanglant.

II - SUR LE PLAN ETIOLOGIQUE

La prédominance des germes gram négatif au premier rang desquels vient l'escherichia coli est manifeste : 60 % des cas. La précocité des méningites dont ils sont responsables, en général au cours des quinze premiers jours de la vie, leur plus grande résistance aux antibiotiques comme en témoignent les longs délais de stérilisation expliquent en partie leur effroyable gravité: la mortalité atteint 70 % dans ce groupe de méningites.

Les méningites à cocci ne sont guère plus bénignes puisqu'elles sont responsables de 60 % des décès. Elles surviennent en général plus tardivement . Le streptocoque est de loin le germe le plus fréquemment retrouvé.

III - MODE DE CONTAMINATION

On peut schématiquement décrire 3 modes de contamination :

- contamination d'origine maternelle avant la naissance
- contamination par l'environnement et rôle de certains germes hydriques
- contamination par l'intermédiaire d'un sujet infecté.

A - Contamination d'origine maternelle

Elle peut avoir lieu pendant la grossesse et au cours de l'accouchement.

1 - Au cours de la grossesse: contamination transplacentaire.
Elle a été prouvée par plusieurs auteurs.

- L'observation de GROSBY-MOSBERG rapporte le cas d'une hydrocéphalie anté-natale développée chez un foetus dont la mère avait présenté au 3e mois de grossesse un état infectieux en rapport avec un incident dentaire (extraction d'une molaire incluse). L'enfant est né par césarienne au 8e mois , le périmètre crânien à 44 cm était en effet à l'origine d'une dystocie. L'ablation chirurgicale d'une collection sous-durale xanthochromique a permis de découvrir du staphylocoque doré.

- JEANNIN et GRAND PERRIER ont rapporté à la Réunion de Pédiatrie de Lyon le cas d'un enfant qui dès la naissance présentait des symptômes encéphalo-méningés graves et chez lequel la ponction lombaire retirait un liquide purulent contenant du pneumocoque en abondance.

La nature de l'infection maternelle est souvent difficile à préciser car c'est en général au moment où l'on recherche la notion de contamination chez le nouveau-né malade que l'on retrouve chez la mère un épisode infectieux auquel on n'avait jusque là attaché aucune importance : l'infection maternelle est alors le plus souvent guérie et la preuve ne peut être apportée. Par ailleurs il peut s'agir d'une bactériémie latente transitoire partie d'un foyer éloigné des organes génitaux. Un examen peut toutefois rendre service : l'agglutination de la souche microbienne, isolée à partir des méninges de l'enfant, par le sérum de la mère.

2 - Contamination au cours de l'accouchement :
Il faut alors retenir le rôle :

- de la rupture prématurée de la poche des eaux
- d'un accouchement long et difficile.

Ce mécanisme est à évoquer pour la majorité des bacilles gram négatifs et pour des germes auxquels on s'intéresse beaucoup actuellement : Listeria, streptocoque B, vibrio-foetus.

WHEELER vient récemment de mettre l'accent sur le rôle de ces germes dans les avortements , les septicémies et les méningites néo-natales On assiste en fin de grossesse à l'exacerbation de la virulence de ces organismes, hôtes habituellement non pathogènes des cavités génitales.

A propos de l'infection amniotique se trouve posé le problème du traitement prophylactique des septicémies et des méningites néo-natales. Les avis sont assez partagés à ce sujet : beaucoup d'auteurs admettent qu'une rupture de la poche des eaux précédant de plus de 24-36 heures le début du travail doit s'accompagner d'un traitement prophylactique mais 2 conditions sont indispensables :

- le traitement antibiotique ne sera donné qu'après avoir prélevé tout ce qui est susceptible d'être analysé : sang, liquide céphalorachidien, secrétions rhinopharyngées, urines.

- pour être efficace le traitement devra être donné à doses curatives.

B - Contamination par l'environnement

Les infections liées à l'environnement sont le plus souvent dues à des germes hydriques tels que flavobacterium, pseudomonas.

Ce mode de contamination sur lequel on insiste beaucoup actuellement avait été démontré en 1955 par HOFFMAN et FINBERG. On peut ainsi incriminer les appareils humidificateurs, les incubateurs , les appareils de réanimation,

d'oxygénothérapie, les sondes d'alimentation, d'intubation, les voies d'arrivée d'eau (robinetterie). On voit alors combien le prématuré est exposé . On peut également incriminer les cathéters de perfusion, les sondes vésicales, les solutions oculaires etc... c'est dire combien il faut se méfier de tout et combien les règles d'aseptie et les mesures de désinfection doivent être rigoureuses.

C - Contamination par l'intermédiaire d'un autre sujet

C'est la plus classique mais la moins fréquente. Il existe alors un intervalle libre entre la naissance et le début des troubles.

a - La contamination peut être exogène :

La porte d'entrée pouvant alors être cutanéo-muqueuse ou aérienne :

- cutanéo-muqueuse : on peut retenir comme point de départ une éraflure traumatique et surtout la plaie ombilicale (DILLON rapporte une épidémie de crèche à streptocoque A 12 - 1 cas de méningite complètement guéri).

- Aérienne :

  - rôle des manoeuvres de réanimation par insufflation (bouche à bouche)
  - gouttelettes de Flügge (méningite à Pfeiffer, méningites à méningocoque)

b - La contamination peut se faire aussi par voie endogène au cours de syndromes digestifs sévères avec pullulation de certaines entérobactéries : la barrière intestinale peut être franchie par ces germes qui vont alors ensemencer le sang puis les méninges. La phase septicémique pourrait être saisie par l'hémoculture.

Au total, il faut surtout retenir actuellement le rôle dans la contamination de la rupture prématurée de la poche des eaux et de l'environnement avec le problème de traitement prophylactique et de désinfection qu'il pose. .

IV - TERRAIN ET FACTEURS PREDISPOSANTS

1 - La prématurité et les circonstances de la naissance sont incontestablement des facteurs favorisant les méningites néo-natales.

On vient de voir combien le prématuré était particulièrement exposé à l'infection. Il faut également souligner le rôle de la perméabilité méningée du nouveau-né et surtout du prématuré, le rôle des troubles hémorragiques, oedémateux ou anoxiques susceptibles de fragiliser les méninges au cours de l'accouchement et dans les heures qui suivent.

2 - Problème de l'immunité :

. Immunité passive.

Elle dépend de plusieurs facteurs : le taux d'anticorps maternels, la perméabilité placentaire vis à vis des anticorps, la durée de la gestation :

- Le nouveau-né ne possède pas d'anticorps pour les entérobactéries même si le taux d'anticorps du sérum maternel est élevé. Cette notion étudiée par NETER sur les escherichia-coli O 111, O55 , O26 a été récemment confirmée par VAHLQUIST-GITLIN et ROSEN. Le taux des anticorps dans le sang du cordon est très bas ou nul pour les escherichia coli, les salmonella alors que pour les anticorps antitétaniques , diphtériques, , les antistreptolysines le taux est égal chez la mère et chez l'enfant à terme. Ceci atteste d'une sélection dans la perméabilité placentaire.

- Il faut également tenir compte que même pour les anticorps franchissant le placenta le taux foetal n'est maximum qu'au 9e mois et donc insuffisant chez le prématuré.

- ROSEN a montré que les β2M globulines porteuses essentielles des anticorps maternels ne franchissent pas le filtre placentaire et explique ainsi la pauvreté du sérum en anticorps de l'enfant nouveau-né.

Les γ2 globulines maternelles seules à filtrer apportent une faible activité antibactérienne.

: L'immunité active :

Beaucoup d'inconnues persistent encore aujourd'hui à ce sujet. Le nouveau-né fabrique certainement des γ globulines . Il est probable que d'autres facteurs interviennent dans le système d'information (facteur cellulaire en particulier).

. Enfin, dernier élément, l'activité placentaire des leucocytes du nouveau-n é est plus faible que celle de l'adulte vis à vis du streptocoque du pneumocoque et du staphylocoque.

Ceci est particulièrement vrai chez les prématuré . Un facteur plasmatique spécifique est probablement en cause puisque l'addition de sérum frais d'adulte augmente la phagocytose des leucocytes du nouveau-né.

Tous ces facteurs rendent le nouveau-né particulièrement vulnérable à un moment de la vie où les causes d'infections sont multiples.

V - SUR LE PLAN EVOLUTIF

Malgré l'arsenal thérapeutique dont nous disposons actuellement, la méningite néo-natale reste incontestablement d'une effroyable gravité. La mortalité avoisine 70 % et presque 1 enfant sur 2 garde des séquelles le plus souvent gravissimes. Parmi ces séquelles l'hydrocéphalie arrive largement en tête. Citons également les séquelles motrices sensorielles (avant tout la surdité), l'épilepsie résiduelle, retards psycho-moteurs parfois considérables faisant de ces enfants des êtres réduits à une vie purement végétative.

Les guérisons totales bien que très rares sont encore certainement surestimées car le recul manque bien souvent pour juger de l'évolution tardive,: tel enfant qui sort semble-t-il indemne de l'épisode aigu de sa maladie ne deviendra-t-il pas épileptique, ne présentera-t-il pas ultérieurement des troubles du comportement ?

Le pourcentage de guérisons encore dérisoire doit pouvoir être amélioré : nous avons aujourd'hui à notre disposition des armes puissantes mais encore faut-il savoir les utiliser de la manière la plus efficace et surtout les administrer sans délai . C'est dire combien le dépistage précoce de la maladie est indispensable.

VI - POSSIBILITES THERAPEUTIQUES

Il ne ressort aucune codification du traitement après lecture de la littérature et de l'étude de nos cas personnels. Chacun adopte le schéma thérapeutique tiré de sa propre expérience et rien ne permet d'affirmer qu'un schéma soit préférable à l'autre.

Le but est d'adopter dans l'immédiat, avant identification du germe un traitement qui soit actif sur la plupart des germes susceptibles d'être en cause or à ce moment de la vie les gram négatif sont les plus fréquents. Dans un second temps on sera guidé par la nature du germe et les données de l'antibiogramme.

Après des hésitations et la lecture de la littérature récente, nous avons adopté un schéma qui nous semble, dans l'état actuel de nos connaissances, le plus satisfaisant.

I - Antibiothérapie

A - Choix des antibiotiques

1 - Avant identification du germe nous adoptons l'association Ampicilline-Kanamycine.

- En effet une publication récente de BARRET sur le traitement des méningites de l'enfant signale :

. la bonne pénétration rachidienne de l'Ampicilline dans les méningites de l'enfant : le taux de concentration médicamenteuse du liquide céphalo-rachidien atteint 11 % du taux sanguin (contre seulement 4 % si les méninges sont saines).

. in vitro l'Ampicilline se révèle aussi efficace sinon plus efficace que l'association triple Chloramphénicol - Pénicilline G - Tétracycline contre hémophilus influenzae et aussi efficace que la Pénicilline G contre le pneumocoque et le méningocoque.

. de plus l'Ampicilline à l'avantage d'être facile à administrer et ne présente aucun inconvénient hématologique ou rénal.

Nous utilisons l'Ampicilline à forte dose de l'ordre de 2 g pour un nouveau-né de 3 kg.

- La Kanamycine a été administrée avec succès dans les septicémies néo-natales à gram négatif. BUETOW signale 28 % de décès après utilisation de la kanamycine contre 56 % des enfants n'ayant pas reçu cet antibiotique.

La Kanamycine est bien supportée par le nouveau-né même à doses élevées (0,03 g/kg) à condition d'être utilisée pendant un temps court n'excédant pas I0 jours.

2 - Après isolement du germe on se guide dans le choix de l'antibiotique sur la nature du germe et sur les données de l'antibiogramme.

a - <u>En cas de germes gram négatif</u> , l'association Kanamycine-Ampicilline réalise à notre sens la meilleure association bactéricide. Nous l'adoptons donc, sauf en cas d'indications spéciales de l'antibiogramme, en cas de coli de proteus.

Dans le cas du pyocyanique l'Ampicilline et la Kanamycine sont inactifs. Nous utilisons la polymyxine et la colimycine tout en sachant que la polymyxine

franchit mal la barrière méningée. Nous verrons que nous voyons là une indication au traitement intra-rachidien.

b - En cas de cocci, pneumocoque, streptocoque, entérocoque, nous utilisons l'association Pénicilline-Chloromycétine avec des résultats satisfaisants ; la Pénicilline est certainement indiquée quant à la Chloromycétine elle comporte des inconvénients sérieux chez le prématuré par contre sa pénétration rachidienne est bonne.

Eventuellement une indication meilleure peut être indiquée par l'antibiogramme (Pénicilline - Kanamycine par exemple).

c - En cas de listeria on peut employer les cyclines, la Pénicilline, la Chloromycétine.

B - Voies d'introduction

La voie veineuse réalisant une concentration sanguine médicamenteuse stable sera utilisée les premiers jours du traitement. Ultérieurement, la voie veineuse peut être relayée par la voie intra-musculaire puis si l'état clinique et les fonctions digestives le permettent par la voie orale. Il faut rappeler à ce propos que la voie intra-musculaire n'est pas toujours sans danger chez l'enfant très jeune : risque de blessure du nerf sciatique.

L'essentiel est d'obtenir une concentration sanguine médicamenteuse suffisante et ceci dès les premieres minutes du traitement, c'est pourquoi nous avons adopté dans le service la technique qui consiste à injecter dès le début du traitement, dans la tubulure de la perfusion, le tiers de la dose d'antibiotiques prescrite pour les premières 24 heures. Il nous a semblé que cette technique nous permettait de nous passer pour la très grande majorité des germes, du traitement intra-rachidien.

C - Traitement intra-rachidien

En effet rien ne permet actuellement d'affirmer que le traitement intra-rachidien soit supérieur à un traitement général bien conduit.

Par contre, les inconvénients ne sont pas négligeables:en dehors des erreurs de dosage qui peuvent se voir, les injections médicamenteuses in situ apportent des modifications au liquide céphalo-rachidien et la surveillance biologique perd alors de sa rigueur. Par ailleurs les injections répétées finissent par créer une réaction inflammatoire épidurale locale rendant les ponctions lombaires infructueuses ce qui a un double inconvénient :

- d'abord de faire craindre une complication (blocage)
- d'autre part d'interdire tout contrôle du liquide céphalo-rachidien et d'empêcher ainsi de suivre l'évolution biologique.

Cependant le traitement intra-rachidien garde certainement une indication chaque fois que l'antibiotique utilisé par voie générale franchit mal la barrière méningée. Ceci est le cas pour la Polymyxine utilisée dans les méningites à pyocyanique. Dans ces cas les injections intra-rachidiennes de polymyxine sont nécessaires bien qu'elles ne soient pas dénuées de risques. SWARTZ et DODGE conseillent également les injections intra-rachidiennes de Bacitracine dans les méningites à staphylocoque doré.

II - Les corticoïdes

L'utilité des corticoïdes dans le traitement des méningites néo-natales est diversement appréciée par les auteurs.

Donnés classiquement pour éviter les cloisonnements, il ne semble pas que ce traitement soit supérieur au traitement antibiotique seul tel que nous l'avons décrit plus haut. Il présente par ailleurs les inconvénients classiques de la corticothérapie entre autres celui de masquer la symptomatologie.

Nous n'utilisons plus les corticoïdes dans le traitement de la méningite néo-natale.

III - Traitements adjuvants

Ils sont fondamentaux :

1 - Traitement tendant au maintien de l'équilibre hydroélectrolytique et calorique par les perfusions de sérum glucosé.

2 - Traitement anti-convulsivant - le gardénal doit être donné systématiquement devant toute méningite.

3 - Médications tendant à réduire l'hypertension intra-crânienne : urée mannitol.

Si leur efficacité n'est pas démontrée de façon formelle, elles ont du moins le mérite d'être logiques puisque l'hypertension intra-crânienne est fréquente. Rappelons qu'une surveillance hydroélectrolytique étroite s'impose alors.

4 - Les techniques de réanimation et de respiration assistée permettent à l'heure actuelle de passer parfois un cap difficile en cas de troubles respiratoires majeurs.

5 - Traitement visant à corriger le déficit immunitaire.

- Les transfusions de sang frais sont employées de façon empirique. Elles apporteraient des leucocytes "plus instruits", corrigent l'anémie fréquente, peuvent apporter des facteurs immunitaires.

- Les γ-globulines ne semblent pas avoir d'avantages particuliers car les γ-globulines du commerce sont des γ G dont le nouveau-né ne manque pas.

6 - Soins de nursing enfin

- contrôle de la respiration.

- Problème de l'alimentation :

. au départ la ration calorique qui doit être suffisante sera exclusivement apportée par les perfusions intra-veineuses,

. dans un 2e temps l'alimentation sera apportée par petites quantités après mise en place d'une sonde gastrique car les troubles de la déglutition sont fréquents.

Au total :

Les traitements adjuvants ne doivent pas être sous-estimés : l'équilibre hydroélectrolytique, les besoins nutritifs, l'état respiratoire sont des éléments essentiels qui doivent préoccuper le médecin tout autant que la lutte contre l'infection assurée par les antibiotiques.

IV - Problèmes particuliers posés par certaines complications

1 - Les épanchements sous-duraux

Ils sont assez fréquemment rencontrés au cours de l'évolution des méningites néo-natales dont ils ne constituent pas en eux-mêmes une complication sérieuse, même si un germe y est découvert.

Rappelons à leurs propos l'intérêt d'un examen simple et rapide : la transillumination qui permet de déceler une collection sous-durale par la largeur du halo de diffusion de la source lumineuse étroitement appliquée sur le crâne de l'enfant.

Le traitement consiste à les évacuer régulièrement par ponction de la fontanelle. Les ponctions sont faites "à la demande" en tenant compte des variations du périmètre crânien, de la tension de la fontanelle. Le but est de maintenir une tension intra-crânienne normale. Les ponctions parviennent en général à assécher les épanchements assez facilement.

Nous n'avons eu dans le service à recourir au traitement chirurgical pour aucun de nos enfants. Les épanchements sous-duraux post-méningitiques ne posent donc pas de problèmes majeurs mais ils sont la traduction de lésions corticales..... Ce sont-elles qui font la gravité de cette complication.

2 - Hydrocéphalie

Complication fréquente de la méningite néo-natale elle touche environ 1 survivant sur 3. Actuellement les auteurs préfèrent intervenir précocément.

LORBER et PICKERING sont intervenus sur I8 enfants entre 4 et I9 semaines. L'intervention a consisté en la mise en place d'une valve Holter Sur I8 enfants, 4 sont décédés, 7 ont gardé des séquelles (retard psychomoteur, cécité, convulsions, 1 seul a gardé un périmètre crânien nettement au-dessus de la normale), 7 ont guéri complètement . Les mauvais résultats sont surtout dans le groupe des méningites à entérobactéries (3 décès, 5 séquelles), les guérisons totales intéressent plutôt les méningites à cocci (5 méningites à cocci sont guéries contre 2 méningites à entérobactéries).

Il faut signaler qu' avant l'intervention aucun des enfants n'avaient de troubles neurologi ques autres que l'hydrocéphalie.

Les auteurs précisent également qu'il n'y avait aucune différence dans le degré de l'hydrocéphalie entre les enfants qui ont guéri et ceux dont l'évolution a été défavorable.

Ils insistent sur le fait qu'il faut intervenir quel que soit le degré de la dilatation ventriculaire.

oOo

CONCLUSION

Nous avons étudié dans ce travail 23 méningites néo-natales traitées dans le service du Pr. THIEFFRY à l'hôpital des Enfants Malades de I958 à avril I964 puis à l'hôpital St-Vincent de Paul d'avril I964 à mai I966.

Nous avons revu à ce propos les observations de la littérature récente et essayé de dégager les notions essentielles qui ressortent de cette étude.

I - SUR LE PLAN CLINIQUE

- La prématurité constitue certainement un facteur favorisant des méningites néo-natales.

L'incidence de l'infection est I7 fois plus grande chez l'enfant prématuré que chez l'enfant né à terme. Il ressort de la lecture de la littérature que 30 % des méningites néo-natales surviennent chez des prématurés. Nous avons retrouvé cette notion dans nos observations personnelles puisque 9 des enfants sont nés avant terme.

- Les difficultés à la naissance sont également fréquemment retrouvées dans les antécédents . La littérature évalue à 28 % le pourcentage d'enfants atteints de méningite néo-natale ayant eu des antécédents obstétricaux chargés : accouchement long et pénible, rupture prématurée de la poche

des eaux, anoxie à la naissance.; 70 % de nos enfants étaient prématurés ou avaient eu une naissance difficile.

- La méningite est plus précoce chez les prématurés et les enfants dont l'accouchement a été difficile que chez les enfants à terme dont la naissance a été normale.

Cet état de chose a été constaté avec une égale fréquence dans nos observations et dans la littérature : le début de la maladie se situe au cours de la première semaine de la vie chez 75 % des nouveaux-nés aux antécédents obstétricaux chargés contre seulement 30 % des enfants sans antécédents.

- La carence symptomatique de la méningite néo-natale est tout à fait caractéristique.

. Les signes classiques d'atteinte méningée tels que raideur de la nuque, bombement de la fontanelle sont très inconstants.

. Les troubles du tonus sont plus fréquents.

. Les convulsions ont été retrouvées dans 37 % des cas de la littérature : quinze enfants de notre série ont convulsé à un moment quelconque de leur maladie.

. En définitive les symptômes les plus fréquents sont les signes digestifs (refus alimentaire, vomissements) touchant plus de la moitié des nouveaux-nés et surtout l'atteinte de l'état général : troubles thermiques, hyperthermie surtout , plus rarement hypothermie, somnolence , gémissements, cri plaintif, Ces derniers signes se voient chez environ 60 % des petits malades.

. Les signes de diffusion de l'infection sont fréquents. La littérature évalue à 30 % le pourcentage de méningites néo-natales s'accompagnant de septicémie. Ce chiffre est certainement bien inférieur au chiffre réel car l'hémoculture n'est pas faite systématiquement devant une méningite. Nous n'avons recueilli que 3 hémocultures positives dans notre série personnelle sur six qui ont été faites.

. Les troubles respiratoires sont mentionnés dans 30 % des cas de la littérature. Treize nouveaux-nés de notre étude personnelle ont présenté une détresse respiratoire aiguë et ce fort pourcentage s'explique par l'existence dans le service d'une unité de réanimation.

Au total aucun signe n'est vraiment caractéristique et seule l'altération de l'état général est retrouvée fréquemment.

La pauvreté de la symptomatologie en particulier chez le prématuré explique que le diagnostic soit souvent fait tardivement. Seulement I3 de nos 23 cas ont été diagnostiqués dès les premieres 48 heures.

- Parmi les germes en cause, les enterobactéries sont les plus fréquents :

. Ils sont responsables de 60 % des méningites néo-natales. Neuf méningites de notre étude appartenaient à ce groupe.

Parmi les gram négatif ,l'eschérichia coli est retrouvé dans 60% des cas.

. les méningites à entérobactéries surviennent plus volontiers chez les prématurés.

. Les méningites à entérobactéries sont plus précoces : 66 % " de nos cas sont survenus au cours des 3 premiers jours de la vie contre seulement 33 % des méningites à cocci.

La littérature précise que 75 % des méningites à gram négatif surviennent précocément confirmant ainsi nos données.

Les méningites à cocci sont en général plus tardives. Le streptocoque est le plus souvent en cause.

II - SUR LE PLAN EVOLUTIF

La méningite néo-natale est incontestablement d'une effroyable gravité.

- 70 % de l'ensemble des cas de la littérature sont décédés
- 40 % ont gardé des séquelles souvent très sévères, l'hydrocéphalie étant la plus fréquente.

Dans notre série 10 enfants sont décédés soit 43%, le plus souvent dès les premières heures de la maladie avant que le traitement ait pu agir . Huit ont survécu au prix de séquelles importantes parmi lesquelles 3 hydrocéphalies. Cinq peuvent être considérés comme guéris avec un recul n'excédant pas I8 mois.

III - SUR LE PLAN PRONOSTIQUE

Nous retiendrons comme facteurs péjoratifs :

. La prématurité encore que cette notion qui ressort largement de la lecture de la littérature, n'ait pas été vérifiée de façon formelle dans nos observations.

. La survenue précoce des premiers symptômes : 58 % de décès chez les enfants dont la méningite a été précoce contre 25 % de ceux dont la méningite a été tardive.

. Les méningites à germes intestinaux.

Ces trois facteurs sont d'ailleurs en partie liés puisque l'on sait que la méningite de prématuré est précoce et qu'à ce moment de la vie les germes intestinaux sont le plus souvent en cause.

Les germes Gram négatif sont responsables de 70 % des décès sur l'ensemble des cas de la littérature. Néanmoins il ne faut pas en conclure hativement à la bénignité des autres germes : les cocci représentent encore 60 % des décès.

. Le retard apporté à l'établissement du diagnostic et par là même à la mise en route du traitement

. Certains signes cliniques tels qu'hypothermie , tachycardie, troubles vasomoteurs, convulsions, certains signes d'examen tels que l'abolition du réflexe de Moro.

. Certains signes biologiques tels qu'une forte hyperalbuminorachie, une leucopénie.

. Enfin le délai de stérilisation de liquide céphalo-rachidien après début du traitement . On admet en général que la guérison totale est très rare si le germe a persisté plus de 5 jours dans le liquide.

IV - SUR LE PLAN DE LA CONTAMINATION

On insiste actuellement sur 2 modes de contamination :

- Contamination d'origine maternelle : certains germes tels que listeria - streptocoque B -vibrio-foetus,, non pathogènes habituellement sont susceptibles de devenir virulents en fin de grossesse et d'infecter le nouveau-né en cas de rupture prématurée de la poche des eaux, travail long et difficile.

- Contamination par l'environnement et rôle de certains germes hydriques tels que pseudomonas, flavobacterium. Tout l'entourage peut alors être suspecté et plus particulièrement celui du prématuré : incubateurs, humidificateur ;, sondes d'alimentation....

Pratiquement ,rien ne saurait être négligé dans la lütte contre l'infection encourue par l'enfant . Il faut traiter les foyers infectieux de la mère et de l'enfant, traiter systématiquement et à doses curatives, le nouveau-né s'il y a eu rupture prématurée de la poche des eaux. Enfin les mesures d'aseptie doivent être rigoureuses, désinfection des incubateurs en particulier.

V - POSSIBILITES THERAPEUTIQUES

Le traitement de la méningite bactérienne n'est pas codifié : chacun a son schéma tiré de son expérienee personnelle.

Nous avons actuellement adopté le schéma qui consiste à donner dans la premiere phase du traitement avant identification du germe, l'association Ampicilline-Kanamycine. Des publications récentes ont fait état de l'intérêt de l'Ampicilline dans les méningites de l'enfant, de sa bonne pénétration rachidienne, en particulier , d'autres ont parallèlement démontré l'efficacité de la Kanamycine dans les états septicémiques du nouveau-né et sa bonne tolérance. Cette association a l'avantage d'être bactéricide sur les entérobactéries, germes les plus fréquents à cet âge de la vie.

Le traitement est administré par voie intra-veineuse en injectant directement dans la tubulure et dès les premières minutes du traitement le tiers de la dose d'antibiotiques prescrite pour les 24 heures. On obtient ainsi une concentration médicamenteuse sanguine élevée, stable, suffisante nous semble-t-il pour pouvoir se passer du traitement intra-rachidien, du moins dans la grande majorité des cas.

Après identification du germe, le choix des antibiotiques sera guidé par la nature du germe et les données de l'antibiogramme : Ampicilline - Kanamycine, en cas d'entérobactéries, Pénicilline, Chloromycitine, en cas de germes gram positif.

Les méningites à pyocyanique résistant à l'Ampicilline-Kanamycine sont traitées par la polymyxine et le traitement intra-rachidien garde là une indication , la polymyxine ne franchissant pas la barrière méningée.

Nous n'utilisons pas les corticoïdes qui présentent des inconvénients sans avoir d'avantages spéciaux.

Les traitements adjuvants sont fondamentaux, il faut s'efforcer de maintenir l'équilibre hydroélectrolytique, nutritionnel, assurer le maintien des fonctions cardiovasculaires, neuro-végétatives, respiratoires bien souvent défaillantes. Le traitement anticonvulsivant doit être systématique.

Les transfusions peuvent théoriquement apporter à l'enfant certains facteurs de défense encore mal connus.

Nous disposons aujourd'hui d'un arsenal thérapeutique varié et puissant mais pour être efficace le traitement doit être administré précocément, c'est seulement à ce prix que l'on peut espérer une amélioration du pourcentage des guérisons encore dérisoire.

L'effort doit porter sur le dépistage précoce des formes dont les symptômes sont initialement très frustes, banals, peu évocateurs d'une méningite. Les formes très précoces témoins d'une contamination anté-natale massive sont certainement moins accessibles au traitement que les formes plus tardives liées à une contamination post-natale et qui se rapprochent davantage par le type de leurs germes et leur évolution plus favorable, de la méningite du nourrisson. La prophylaxie reste donc le point d'impact essentiel . Elle serait en fait la seule arme efficace : il est malheureusement très difficile d'en dégager ses grands principes et par conséquent ses applications.

oOo

Vu le Président de Thèse

Pr. THIEFFRY

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - BARRETT F. F. , EARDLEY W. A. , YOW M. D. , LEVERETT M. A.

Ampicillin in the treatment of acuted suppurative meningitis
J. Pédiat. 1966 , 69 , 343-353

2 - BERMAN Ph. , BANKER B. Q.

A clinical and pathological study of 29 cases
Pediatrics 1966 , 38 , 6.24

3 - BUETOW K. C. , KLEIN S. W.

Septicemia in premature infants
Amer. J. Dis. Child. 1965 , 110,1.29.41

4 - CHAPTAL J. , JEAN R. , CADILHAC J. , NAVARRO M.

Meningites purulentes de nouveau né (43 obs.)
Montpellier Médical 1965 , 67,1,77

5 - DEBRE R. , MOZZICONACCI P. , BERKMAN M.

Meningite purulente du nouveau-né : étude clinique et pathogénique
à propos de 13 cas.
Sem. Hop. Paris 1954 , 30,4479

6 - DILLON H. C. ,

Groups A type 12 streptococcal infection in a newborn nursery.
Success fully treated neo natal meningitis
Amer. J. Dis. Child. 112,3,177;184

7 - D'OELSNITZ M. , SANSOT M. , TARAMASCO H.

Les méningites purulentes néo-natales (réflexions a propos de 10 obs.)
Arch. Franc. Pediat. 1965 , 22 , 4 , 489

8 - DUPONT A. , THAMDRUP E.

Neonatal meningitis investigations of sources and routes
of infection
Dan. Med. Bull. 1956 , 3,6

9 - DUBOIS O. , ZOUNGRANA Z.

Les méningites purulentes du nouveau né dans la région du nord de la France. Les méningites purulentes du prématuré,
Arch. , Franc. , Pediat. 1966,23,10,1207

10 - DYGGVE H.

Prognosis in meningitis neonatorum
Acta Paediat. 1962, 51,303

11 - ETIENNE M. , CURIONI S. , LAPLANE R.

Gravité des méningites bactériennes néo natales
Ann. Pediat. 1965, 36/37, 1569

12 - FLENSBORG, WINGE

Acta Paediat 1943, 30, 306

13 - GROOVER R. , SUTHERLAND J. , LANDING B.

Purulent meningitis of newborn infants. Eleven year experience in the antibiotic era
New Engl. J. Med. 1961, 264, 1115

14 - JEANNIN, GRANDPERRIER, PINSTON

Meningites purulentes neo natales
Presse Med. 1956, 64, 46,1071

15 - KEITEL H.G. , HANANIAN J. , TING R. ,

J. Pédiat. 1962, 61,39

16 - LORBER J. , PICKERING D.

Incidence and treatment of post meningitic hydrocephalus in the newborn
Arch. Dis. Child. 1966, 41, 215,44

17 - MOGENSEN E. , JENSEN A. , STEFFENSEN O.

Meningitis due to escherichia coli report of 25 cases in newborn infants.
Dan. Med. Bull. 1956,3,120

18 - MOZZICONACCI P. , GIRARD F.

Evolution des méningites suppurées. Etude de 227 cas
Ann. Pediat. 1960, 1546

19 - NIEMANN N., PIERSON M., LASCOMBES G., GENTIN G., DUC M.

Méningite à Listeria monocytogènes chez le nouveau né
Ann. Pédiat. 1960, 7, 472

20 - RODIER P., DELAFIN J.

Méningites purulentes à germes intestinaux du nouveau-né (5 obs.)
Arch. Franc. Pediat. 1959, 16,1258

21 - ROSEN F.

Immunological competence of the newborn infants
Pédiatrics 1964, 33,159

22 - SMITH E.,

Purulent meningitis in infants and children
J. Pédiat. 1954, 45, 425

23 - SWARTZ MN; DODGE PR

Bacterial meningitis. A review of selected aspects
New Engl. J. Med. 272,15,779-787

24 - THIEFFRY S., BARGETON E.

Particularités anatomiques des méningites suppurées du nouveau-né et du nourrisson
Livre Jubilaire Dr. L. Van Bogeart 1962,p. 806

25 - TISON-AMIEL C., FLEURQUIN N., LARROCHE J., MINKOWSKI A.

A propos de 7 cas de listeriose neo natale,Discussion de quelques problèmes courants
Pédiatrie 1963,18,543

26 - VIALATTE J., SATGE P.

Listeriose de NN (8 obs.)
Arch. Franc. Pediat. 1962,19,773

27 - WATSON D.

Purulent neo natal meningitis, a study of 45 cases
J. Pediat. 1957,50,352

28 - WHEELER W.E.

Non epidemic infections particular to the gravid state
Amer. J. Dis. Child. 1966,112,175

29 - YU J. , GRAANG A.

Purulent meningitis in the neo-natal period
Arch. Dis. Child. ,1963 ,38 ,391

30 - ZIAI M. ,HAGGERTY R.

Néo-natal meningitis
New Engl. J. Med. , 1958,259,314

oOo

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535:18—93
535:18—62